UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1940-1941

N° 14

TORTICOLIS OCULAIRE ET ÉQUILIBRE

LE SYNDROME DE TORTICOLIS OCULAIRE D'ORDRE POSTURAL

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le lundi 17 Mars 1941

PAR

Jacques-Marie-Adrien FAURE

Interne des Hôpitaux

Né à Périgueux (Dordogne), le 1er Février 1912

Examinateurs de la Thèse

MM. MAURIAC, professeur ..... *Président.*

CREYX, professeur .....

BEAUVIEUX, agrégé ..... *Juges.*

DELMAS-MARSALET, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE BIERE

18, Rue du Peugue

1941

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536526_0031

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1940-1941

N° 14

TORTICOLIS OCULAIRE ET ÉQUILIBRE

LE SYNDROME DE TORTICOLIS OCULAIRE D'ORDRE POSTURAL

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le lundi 17 Mars 1941

PAR

Jacques-Marie-Adrien FAURE

Interne des Hôpitaux

Né à Périgueux (Dordogne), le 1er Février 1912

Examinateurs de la Thèse

MM. MAURIAC, professeur ..... *Président.*

CREYX, professeur .....

BEAUVIEUX, agrégé ..... *Juges.*

DELMAS-MARSALET, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE BIERE

18, Rue du Peugue

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. MAURIAC.
Assesseur ..... M. LABAT.
Doyen honoraire ..... M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZES, BEGOUIN, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE.

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC. DUPERIE.
Clinique chirurgicale et gynécologique.....	N.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CARLES.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique ...	DAMADE.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.
Hygiène.....	LEURET.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale ..	RECHOU.
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie.....	VITTE.
Zoologie et parasitologie..	SIGALAS.
Médecine expérimentale ..	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique.	TEULIERES.
Physiologie	FABRE.

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...	ROCHER.
Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET.
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .	N.
Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY.
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	N.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CREYX.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). JEANNENEY (Chirurgie générale). CHARRIER (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	FRANCK.
Médecine générale.....	PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY. FONTAN. BROUSTET. DERVILLEE. SARIC. DUBARRY.
Chirurgie générale.....	LOUBAT. MASSE. DARGET. MAGENDIE. POUYANNE.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

	MM.
Obstétrique.....	RIVIERE. MAHON.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
Oto rhino-laryngologie ...	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
Physique médicale.....	AURIAC.
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie..	CASTAGNOU.
Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
Pharmacie.....	MESNARD. GRANGER.
Histoire naturelle médicaleet parasitologie....	R. MANDOUL.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	JEANNENEY.
Accouchements	RIVIERE.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.
Puériculture.....	FAUGERE.
Zoologie et parasitologie..	R. SIGALAS.
Médecine légale	DERVILLEE.
Urologie	DARGET.
Législat. pharmaceutique.	POPLAWSKI.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé).

	MM.
Physique médicale et pharmaceutique	AURIAC.
Anatomie	J.BEAUVIEUX
Chimie minérale	CASTAGNOU.
Botanique	GIRARD.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Bactériologie.....	MOUREAU.
Physiologie	PETITEAU.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Qui a toujours suivi mes études médicales avec la plus grande compréhension et qui n'a pas eu la joie de les voir achevées.

A MA MERE

En témoignage de ma profonde affection.

A MA FEMME

A MON BEAU-PERE

LE DOCTEUR JEAN REBOUL

MÉDECIN-PRATICIEN A SAINT-JEAN-DE-LUZ

En témoignage de ma respectueuse et profonde admiration pour le dévouement éclairé, désintéressé et inlassable dont il a fait preuve pendant toute une vie consacrée au service de ceux qui souffrent.

A MES BEAUX-FRERES ET EXCELLENTS CAMARADES

LE DOCTEUR ANDRÉ REBOUL

MÉDECIN-PRATICIEN A HENDAYE

RENÉ REBOUL

INTERNE DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

et à

MA BELLE-SŒUR, MADAME RENÉ REBOUL

EXTERNE DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

A TOUS LES MIENS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE BORDEAUX

Stage.

1931-1932 Monsieur le Professeur PAPIN.
Monsieur le Professeur CARLES.
1932-1933 Monsieur le Professeur CHARRIER.
Monsieur le Professeur DUPERRIE.
Monsieur le Professeur SABRAZES.
Monsieur le Professeur RECHOU.

Externat.

1934 Monsieur le Professeur BEGOUIN.
1935 Monsieur le Professeur PETGES.
Monsieur le Professeur CREYX.

Internat provisoire.

1936 Monsieur le Professeur MAURIAC.
Monsieur le Professeur agrégé BEAUVIEUX.

Internat.

1937 Monsieur le Docteur PARCELIER.
Monsieur le Professeur agrégé BEAUVIEUX.
1938 Monsieur le Docteur DENIS.
Monsieur le Professeur E. LEURET.
Monsieur le Professeur agrégé PIECHAUD.
1939 Monsieur le Professeur ABADIE.
Monsieur le Docteur BOISSERIE-LACROIX.
Monsieur le Docteur ROCAZ.
1941 Monsieur le Professeur ABADIE.
Monsieur le Professeur agrégé DELMAS-MARSALET.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur agrégé DELMAS-MARSALET

MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Mon cher Maître,

Je vous dois le goût de la neuro-psychiâtrie : votre enseignement si vivant, ce doigté prestigieux qui vous fait simplifier les questions les plus embrouillées et les plus obscures, sans pour cela altérer les faits, l'art avec lequel vous savez suggérer de nouvelles hypothèses, la solidité de votre argumentation toujours soutenue par l'expérimentation, cet harmonieux et robuste équilibre qui vous fait aller au cours de la même matinée d'un sujet de psychiâtrie à un sujet de neuro-chirurgie, en passant au hasard d'une découverte chez un malade par la médecine générale, la pédiâtrie, la neurologie ou l'histoire de la médecine, votre exposition si brillante et si simple à la fois, l'amabilité que vous m'avez témoignée sans cesse, mettant à ma disposition vos ouvrages, vos fiches ou des revues rares, ont rendu auprès de vous mon travail agréable et joyeux et m'ont donné le désir de demeurer auprès du Maître que vous êtes.

Ce travail a bénéficié largement de vos remarquables travaux sur le noyau caudé, sur l'équilibre et le lobe frontal.

Je vous prie, mon cher Maître, de l'accepter en témoignage bien modeste de ma gratitude.

A Monsieur le Professeur agrégé BEAUVIEUX

ophtalmologiste des hôpitaux
chevalier de la légion d'honneur
officier de l'instruction publique

Mon cher Maître,

Je vous remercie bien vivement de l'accueil paternel que vous m'avez toujours réservé; j'ai admiré pendant mon séjour dans votre service l'intérêt que vous portez à tout ce qui peut parfaire l'étude de l'ophtalmologie; c'est ainsi que vos réflexions sur un cas de torticolis oculaire, qui dépassait les cadres habituels, m'ont donné l'idée de poursuivre les recherches qui sont à l'origine de ce travail.

A Monsieur le Professeur CREYX

PROFESSEUR D'HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE ET CLIMATOLOGIE
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Mon cher Maître,

Vous m'avez accueilli chaleureusement dans votre service, où j'ai fait mon premier stage d'externat en médecine générale. Ce fut pour moi un précieux avantage qui valut à ma formation première de subir la forte influence de votre brillant et solide enseignement.

Permettez-moi de vous dire ici ma reconnaissance émue.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur honoraire J. ABADIE

PROFESSEUR HONORAIRE DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES
ET MENTALES
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Mon cher Maître,

Depuis longtemps j'avais le désir de devenir votre interne et de me soumettre aux méthodes de clarté et de précision qui caractérisent votre école. Outre la révélation qu'a été pour moi la neuro-psychiâtrie, grâce à votre extrême bienveillance, j'ai eu le privilège de bénéficier de vos conseils et de votre grande expérience, qui ont guidé et encouragé mes études pendant ma convalescence.

Recevez, mon cher Maître, l'hommage de ce travail en témoignage de ma profonde gratitude.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Pierre MAURIAC

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Mon cher Maître,

Mon séjour dans votre service a eu une influence décisive sur mes goûts : la vie de vos leçons, l'éclectisme dont vous faites preuve, la libre discussion que vous conduisez impartialement au lit du malade et à laquelle l'externe est convié, m'ont révélé l'intérêt passionnant que peut avoir la clinique.

Permettez-moi de vous remercier avec émotion de ce don inestimable et du très grand honneur que vous me faites de présider ma thèse.

CHAPITRE PREMIER

Introduction

INTRODUCTION

En 1937, nous étions interne dans le service de M. le professeur agrégé Beauvieux, lorsque nous eûmes l'occasion d'examiner un cas de torticolis oculaire, qui s'avéra immédiatement d'interprétation délicate. On revit plusieurs fois le malade et on dut convenir qu'il ne s'agissait pas d'un torticolis d'habitude, destiné à corriger une diplopie due à une paralysie oculaire, suivant la conception classique. On émit alors l'hypothèse qu'il s'agissait d'un trouble postural intéressant à la fois la position des globes oculaires et la position du cou. Nous nous sommes alors livré à une étude aussi poussée que possible de la question et nous avons été surpris de voir combien les classiques étaient muets sur ce sujet et que si, peut-être, un courant d'idées, fondées sur des conceptions nouvelles en neurologie, semblait se constituer, il était bien fragile. On faisait appel, en effet, à des notions de physiologie nerveuse récentes, sans les préciser, sans dire en quoi elles permettaient l'interprétation que l'on en tirait, fort timidement d'ailleurs. Aussi bien les conclusions paraissaient gratuites et ce côté de l'ophtalmologie, comme voué à la stérilité, retombait dans la confusion.

Les choses en restèrent là pour un temps, mais en nous était né le désir de fouiller la physiologie de l'équilibre et de la posture, afin de mettre de l'ordre et de la netteté dans nos pensées et de voir si l'on pouvait vraiment, sans se payer de mots, expliquer par un trouble de l'équilibration certains torticolis oculaires et certains strabismes verticaux. L'occasion nous en fut donnée lorsque nous eûmes, en 1939, l'heureuse fortune de devenir l'interne de notre maître, M. le

professeur Abadie, dans le service de clinique des maladies nerveuses et mentales de la Faculté de médecine de Bordeaux, et de bénéficier ainsi des remarquables travaux de son école sur l'équilibre. En effet, son éminent élève, notre maître M. le professeur agrégé Delmas-Marsalet, avait fait et inspiré de belles études sur cette fonction et démontré en particulier le rôle du carrefour préfrontal, rôle qu'il a qualifié d' « équilibration de luxe ». Sur le malade, sous la direction éclairée et patiente de M. Delmas-Marsalet, nous avions presque chaque jour l'occasion de rechercher les réactions vestibulaires, aux épreuves rotatoires en particulier, et d'en adapter les conclusions au diagnostic des tumeurs cérébrales. Ainsi, un matériel de choix, théorique, expérimental et clinique, nous était offert et nous permettait de satisfaire notre désir.

En tenant compte de ces notions et en commentant certaines de nos observations et des observations trouvées dans la littérature médicale, il nous a semblé possible d'affirmer que quelques cas de torticolis oculaire sont des troubles de la posture et de l'équilibration. Le torticolis oculaire n'est pas toujours constitué par une anomalie de la position du cou secondaire à un trouble visuel, ce trouble visuel pouvant être soit un vice de réfraction, soit la paralysie ou la contracture d'un muscle oculaire, mais dans certains cas — et ce sont les cas jusqu'alors inexpliqués — trouble visuel et position vicieuse du cou sont deux manifestations concomitantes d'un trouble de la posture et de l'équilibration, en rapport avec une atteinte des voies de l'équilibre. L'anatomie montre l'existence de relations entre le système oculo-moteur et le système de l'équilibration. La physiologie, la physiopathologie, nous permettent de dire que la posture oriente le mouvement qui la suit (Delmas-Marsalet) et que ce que nous savons de la nature des « mouvements forcés » par les travaux de Muskens en particulier, s'applique aussi à la posture qui précède le mouvement forcé. Les « mouvements forcés » de la physiologie, troubles de l'équilibration par

atteinte des voies vestibulaires centrales, ont ainsi des équivalents posturaux, de même nature qu'eux, troubles de l'équilibre comme eux. Or, parmi ces équivalents posturaux, il en est qui sont l'exacte reproduction de la position des globes oculaires et du cou en torticolis oculaire et de certains strabismes verticaux (attitude de Hertwig-Magendie). Dans ces cas de torticolis oculaires ou de strabismes verticaux, il existe une anomalie des réactions vestibulaires. *Cette anomalie des réactions vestibulaires doit exister pour qu'on ait le droit d'affirmer que l'on se trouve en presence d'un torticolis oculaire d'ordre postural.* Nous y insistons : sans cette preuve, on reste dans le domaine de l'hypothèse et on ne doit pas faire du torticolis oculaire que l'on examine un trouble de l'équilibration. Nous ferons remarquer en passant, que l'appréciation des résultats de l'épreuve labyrinthique, surtout en ce qui concerne l'épreuve rotatoire, est très délicate et que pour les interpréter correctement, il faut penser que le faisceau supravestibulaire comprend des fibres de différents ordres dont l'excitation provoque des mouvements différents et connaître les équivalents de ces mouvements chez l'animal. Ces réserves étant faites, les épreuves vestibulaires appréciées à leur juste valeur sont anormales dans certains cas de torticolis oculaire et ces cas sont de nature posturale. Ce sont ces variétés, jusqu'alors inexpliquées, rebelles aux thérapeutiques chirurgicales d'ophtalmologie, *que nous proposons d'appeler* : « *Syndrome de torticolis oculaire d'ordre postural.* »

On se rend compte par les lignes précédentes que nous établissons la nature de ces torticolis oculaires en démontrant qu'ils sont les équivalents des « mouvements forcés » de l'expérimentation neurologique. C'est dire que la partie principale de cette thèse sera l'étude des « mouvements forcés » et que le chapitre le plus étendu sera le chapitre physiologique des « preuves expérimentales ».

Dans un premier chapitre, nous ferons l'historique du torticolis oculaire. Dans un second, nous nous appliquerons à démontrer l'indigence des conceptions ophtalmologiques

classiques pour donner de tous les cas de torticolis oculaire une explication satisfaisante ; ce sera le chapitre des « limites du sujet ». Dans le troisième chapitre des « preuves anatomiques », nous décrirons le système oculo-moteur, le système de l'équilibration et nous ferons ressortir leurs relations. Nous avons dit pourquoi le quatrième chapitre des « preuves expérimentales » sera le plus important. Le cinquième chapitre sera le chapitre clinique ; nous exposerons d'abord les observations en les commentant à la lumière des conceptions physiologiques du chapitre précédent, après avoir mis en valeur l'impossibilité de les expliquer classiquement ; en second lieu, en réunissant les notions de neurologie et les particularités cliniques des observations citées, nous essaierons d'esquisser une variété de torticolis oculaire jusque-là inédite, à laquelle nous donnerons le nom de « syndrome de torticolis oculaire d'ordre postural ». Il nous arrivera de faire entrer dans ce syndrome des formes qui n'ont pas été constatées en clinique, mais que l'expérimentation fait prévoir ; tout en abandonnant ces formes à la critique, nous ferons remarquer que nous croyons utile de les citer, car la connaissance de leur possibilité secourra peut-être le clinicien en présence d'un cas nouveau et inexplicable classiquement. C'est là d'ailleurs notre seule ambition.

CHAPITRE II

Historique

HISTORIQUE

Le torticolis oculaire est une affection d'acquisition récente. On ne parle de lui qu'à partir de la seconde moitié du XIX^e^ siècle.

Il fut d'abord pressenti par Bouvier, en 1858 : « le torticolis involontaire », écrit cet auteur dans les *Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur*, « dépend des causes qui portent les malades, dans leurs actes, à tenir la tête inclinée d'un côté, tels sont les enfants, chez lesquels les deux yeux sont de force inégale. »

De Graefe commença, dès 1864, une série d'études d'où il ressort que le torticolis oculaire est dû à une diplopie entraînée par la paralysie du grand oblique et doit être traité par la ténotomie du droit inférieur opposé.

En 1874, Cuignet distingue deux degrés de torticolis oculaire : dans le premier, le torticolis disparaît si le vice de réfraction qui l'occasionne est corrigé; dans le second, le torticolis ne disparaît pas après correction de la vision. L'attitude est alors tellement invétérée qu'elle persiste malgré la disparition de la cause. Il y aurait, toujours d'après Cuignet, une lésion permanente des muscles ou « une influence climatique ».

La même année Knapp est le premier à conseiller dans le cas de paralysie du grand oblique, la ténotomie du petit oblique du même œil. Knapp fait figure de précurseur, puisque pour les modernes c'est là le traitement de choix, lors de paralysie du grand oblique.

En 1875, Dally publie trois cas de torticolis oculaire chez des enfants de 12, 5 et 6 ans.

En 1878, von Kries, s'inspirant de Graefe, traite avec succès trois cas de paralysie du grand oblique par la ténotomie du droit inférieur du côté opposé.

En 1885, Landolt appuie l'idée de Knapp et développe la technique de la ténotomie du petit oblique dans le cas de paralysie du grand oblique du même œil. Mais Knapp et Landolt se heurtent à des adversaires de marque et à de Graefe en premier lieu. En effet, en 1898, ce dernier, dans une série d'articles, attaque la théorie de Knapp et Landolt qu'il taxe de non-sens. Auparavant, en 1897, de Graefe avait écrit vingt articles sur la ténotomie du droit supérieur curatrice de la paralysie du petit oblique du côté opposé.

En 1890, Landolt rapporte que Wadsworth de Boston, a guéri une déviation de la face, de la tête et de la colonne vertébrale par la cure radicale d'un strabisme « sursum vergens » de l'œil gauche et que Risley a publié deux observations semblables.

En 1892, Nieden présente un cas analogue.

En 1894, Sachs s'occupe de la question et en 1896 Richardson et Walton citent l'opinion de Kilburn pour qui l'hypermétropie ou le strabisme peuvent être une cause prédisposante de torticolis. En 1897, Derocheid-Delesurt présente un cas de torticolis. En 1898, Walton, en signalant une observation de Chandler insiste sur une forme visuelle de torticolis qui apparaît vers 30 ou 40 ans. La même année Hobby, de Chicago, mentionne deux cas de torticolis guéris par correction de la réfraction et dit que Young, Lovett et d'autres auteurs reconnaissent une relation entre les vices oculaires et le torticolis. En 1905, Van der Brugh fait ressortir cette relation.

En 1905 encore, de Lapersonne, insistant sur ce fait que le strabisme vertical peut rester sans diplopie à condition que la déviation oculaire soit congénitale et qu'il peut y avoir diplopie sans torticolis oculaire (observation de Stewens), estime l'explication beaucoup plus complexe. Il la cherche dans un trouble du développement des centres et des voies d'association des mouvements des yeux.

En 1907, Cruchet, de Bordeaux, dans un travail sur les *Torticolis spasmodiques, spasmes, tics, rythmies du cou, torticolis mental*, etc... classe le torticolis oculaire parmi les torticolis d'habitude. La même année, Pick cite un cas de torticolis oculaire secondaire à une paralysie post-diphtérique du grand oblique et Dimmer soutient que le nystagmus peut entraîner un torticolis, l'attitude vicieuse du cou permettant la disparition des secousses nystagmiformes. En 1913, Budeck rapporte deux cas semblables.

Dès 1914, les préoccupations chirurgicales reprennent leur cours, avec Pierola, puis Stephenson qui est ennemi de l'intervention. A partir de 1915, la ténotomie du petit oblique est prônée par les Américains dans une série de travaux signés Posey (1915), Duane (1916) et White (1920-1928).

En 1921 commence la parution des travaux de Bielschowsky (articles de 1921, 1922, 1925, 1928). Parmi eux, celui de 1928 rapporte un torticolis oculaire par hyperfonction de l'oblique inférieur droit traité par ténotomie de l'oblique inférieur droit, et avancement du droit inférieur gauche.

Entre temps, Kremer (1922), Doyne (1925-26) et Stewens (1928) publiaient sur la question, tandis que Müller, en 1928, donne une simple mention du torticolis oculaire.

En 1929 paraissent deux études intéressantes : celles de Braun et d'Argañaraz. Braun, assistant de la clinique du professeur Elschnig, fait paraître une revue générale du torticolis oculaire et du torticolis chirurgical, le 12 avril 1929, où il dit que le torticolis oculaire est une déviation de la tête pour empêcher la diplopie, que la position de la tête varie suivant l'atteinte de chaque muscle, que le torticolis manque dans tous les cas où par suite de l'amblyopie importante d'un œil l'intérêt de la vision binoculaire n'existe plus, ou bien lorsqu'il existe un strabisme important. D'après Argañaraz (septembre 1929) le torticolis oculaire est engendré par le strabisme vertical quand le sens de la vision binoculaire est intact; le diagnostic du muscle oculaire paralysé n'est possible qu'en considérant le sens de l'inclinaison de la tête, la para-

lysie des muscles inférieurs (droit inférieur et petit oblique) l'inclinant du même côté que l'œil malade et celle des muscles supérieurs (grand oblique et droit supérieur) du côté opposé.

Depuis ces articles ont paru des observations qui peuvent se ranger dans les différents cas qui y sont envisagés : celles de Lopez Lacarrière (1931-1933), de Satanovsky (1932), de Levin (1932), de Smith (trois articles parlant de la ténotomie du muscle oblique inférieur dans la paralysie du muscle droit supérieur du côté opposé, 1933, 1934, 1935), de Bruce (1934), de Lyle (1936), de Krückman (1936) et disant qu'il n'y a pas de torticolis oculaire lorsqu'il y a vice de réfraction. Krückman s'attache à démontrer que la cause principale du torticolis oculaire classique est la paralysie du grand oblique. Il parle de « mouvement roulant des yeux et de la tête », ce qui nous a paru digne d'être retenu.

Enfin, dans les *Archives d'ophtalmologie* de novembre 1936, Franceschetti, de Genève, publie un cas de torticolis oculaire survenu après une fracture du crâne : *Un cas d'hyperfonction du petit oblique de l'œil gauche à la suite d'une double paralysie des grands obliques*; *guérison après myectomie du petit oblique gauche*. Franceschetti emploie la baguette de Maddox, examine l'obliquité des images et leur écart vertical et dresse au sujet de ce cas un schéma général du diagnostic des paralysies et des contractures des muscles verticaux de l'œil. Il note en outre que dans une parésie du grand oblique, il se produit souvent une contracture du petit oblique du même œil et qu'en général le torticolis oculaire est dû à la parésie d'un grand oblique souvent accompagnée d'hyperfonction du petit oblique du même œil.

A partir de 1937 des idées nouvelles sur la nature de certains strabismes fonctionnels et de certains torticolis oculaires voient le jour. Aubaret, Jayle et Farnarier, puis Sedan et Jayle pensent que certains strabismes, même d'apparence fonctionnelle, c'est-à-dire sans diplopie, sont dus à des modifications portant sur l'anatomie des voies vestibulaires oculogyres. Il s'agirait de la manifestation locale d'un trouble

de la fonction d'équilibration. En mai 1939, dans la *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, Beauvieux, Bessière, Bergouignan et Faure commentent deux cas de torticolis oculaire avec strabisme vertical et admettent à la lueur de faits neurologiques nouveaux que l'attitude du cou et celle des globes oculaires des sujets observés sont les manifestations d'un trouble de la coordination posturale et que certains torticolis oculaires sont ainsi un trouble de l'équilibration.

Ainsi, après avoir enfermé le torticolis oculaire dans des limites étroites, on a dû élargir son cadre : à côté du torticolis d'habitude, du torticolis de nécessité secondaire à une paralysie oculaire, il y aurait place pour un torticolis oculaire d'un ordre supérieur en relation avec la posture et l'équilibre.

CHAPITRE III

Limites du sujet

LIMITES DU SUJET

Nous éliminons d'emblée le torticolis chirurgical dans lequel le redressement du cou est impossible, le sterno-cléido-mastoïdien étant atteint de sclérose interstitielle.

Définition. — Le torticolis oculaire est un état pathologique caractérisé par une attitude vicieuse du cou en relation avec un trouble oculaire.

Il s'agit d'abord de définir la nature de cette relation. Classiquement ce serait un rapport de cause à effet, l'attitude vicieuse devant être la conséquence du trouble oculaire. Le sujet met son cou dans la position qui lui permet de remédier au mauvais état de son organe visuel et de voir comme un sujet normal. Nous nous demanderons plus loin s'il ne peut pas exister parfois une relation de concomitance, ou même si l'attitude vicieuse du cou ne peut pas dans certains cas être la cause du trouble oculaire. Mais restons-en pour le moment à la conception courante : un trouble oculaire détermine l'attitude vicieuse du cou.

Quel est ce trouble oculaire ? Les avis sont partagés. La question est confuse. Si nous considérons la littérature, il semble qu'on ait parlé au moins de trois troubles : strabisme paralytique, strabisme fonctionnel, nystagmus.

I. Strabisme paralytique cause de torticolis.

Le strabisme paralytique a été rendu responsable du torticolis par de Graefe (1864). Le grand oblique paralysé, il s'ensuit une diplopie et pour la corriger le sujet incline la tête. Le torticolis est la position adoptée par nécessité ; grâce à lui,

on ne voit plus deux images, mais une seule. Il devient alors habituel (torticolis d'habitude de Cruchet, 1907). De Graefe pratique la ténotomie du droit inférieur de l'œil opposé et met fin ainsi à la diplopie et du même coup au torticolis qui n'a plus de raison d'être. Plus tard, en 1897, de Graefe reconnut que le torticolis n'était pas seulement dû à la paralysie du grand oblique, mais que celle du petit oblique pouvait aussi en être la cause, et pratiqua dans ce cas la ténotomie du droit supérieur de l'œil opposé. La théorie de de Graefe devenait alors la suivante : le torticolis peut être engendré par la paralysie d'un muscle oblique de l'œil et disparaître par la ténotomie d'un muscle droit de l'œil opposé : droit inférieur dans la paralysie du grand oblique, droit supérieur dans la paralysie du petit oblique.

L'opinion de de Graefe rallia des partisans, au premier rang desquels se place von Kries (1878) qui traita avec succès trois cas de paralysie du grand oblique par la ténotomie du droit inférieur du côté opposé; malgré ce succès, de Graefe ne put imposer sa méthode et se heurta à celle de Knapp et Landolt qui devait être adoptée par les modernes. En effet, pour Knapp (1874) le torticolis dû à la paralysie d'un muscle oblique de l'œil doit être corrigée par la ténotomie de l'autre muscle oblique du même œil, et non par la ténotomie d'un muscle droit de l'œil opposé. Landolt (1885) perfectionne la technique. Beaucoup plus tard (1915, 1928) les Américains Posey, Duane et White devaient adopter ce point de vue. Pour Krückmann (1936) le trouble oculaire consiste surtout en une paralysie du grand oblique et il n'admet pas en particulier qu'un vice de réfraction puisse entraîner un torticolis.

Pour les auteurs précédents, le vice oculaire est un strabisme paralytique et le muscle oculaire paralysé est un muscle oblique. D'autres, souscrivant aussi à la théorie du strabisme paralytique, citent des cas où un muscle autre qu'un oblique est paralysé. Il semble ainsi que nos conceptions puissent s'élargir à l'appui du travail de l'Argentin Argañaraz (septembre 1929). En effet, il y est dit que le torticolis

oculaire est causé par la paralysie des muscles droits aussi bien que par celle des muscles obliques et l'auteur se sert même du sens de l'inclinaison de la tête pour déterminer le muscle paralysé. L'atteinte des muscles inférieurs (droit inférieur et petit oblique) porte la tête du côté malade, celle des muscles supérieurs (droit supérieur et grand oblique) vers le côté opposé. Braun (1929) nous dit aussi que la position de la tête varie suivant le muscle touché. De même Smith, par trois fois (1933, 1934, 1935) parle de torticolis secondaire à la paralysie d'un muscle droit supérieur, qu'il corrige par la ténotomie du petit oblique du côté opposé (et cette technique peut se recommander de de Graefe).

Mais ce n'est pas tout, le torticolis peut être déterminé non seulement par une paralysie, mais encore par une contracture — une « hyperfonction » — d'un muscle oculaire. Dans une observation de Bielschowsky (1928), l'hyperfonction du petit oblique droit provoquait un torticolis, qui disparut par la ténotomie de ce même muscle et l'avancement du droit inférieur de l'œil opposé. Franceschetti (1936) publie un cas de torticolis par hyperfonction du petit oblique gauche à la suite d'une double paralysie des grands obliques, avec guérison après myectomie du petit oblique gauche ; pour lui, dans le cas de parésie d'un grand oblique, il se produit souvent par réaction une contracture du petit oblique du même œil et le torticolis serait alors dû surtout à l'hyperfonction du petit oblique. « Dans une parésie du grand oblique, il se produit souvent une contracture de l'antagoniste direct, c'est-à-dire du petit oblique du même œil. En général, le torticolis oculaire est dû à la parésie d'un grand oblique, souvent accompagnée, comme l'a démontré Bielschowsky, de l'hyperfonction du petit oblique du même œil. Dans ce cas, la myectomie de ce muscle donne de très bons résultats. La ténotomie du droit inférieur de l'autre œil, que beaucoup d'auteurs préconisent encore actuellement, corrige également la divergence verticale, mais très souvent pas assez l'obliquité des

images pour faire disparaître le torticolis oculaire » (Franceschetti).

Il est ainsi reconnu par de nombreux auteurs, dont beaucoup jouissent d'une grande autorité, que le strabisme paralytique est le vice oculaire le plus susceptible d'engendrer un torticolis et certains prétendent même qu'il serait le seul.

II. Strabisme fonctionnel cause de torticolis oculaire.

Le strabisme fonctionnel serait capable lui aussi de créer une attitude vicieuse du cou. Le strabisme fonctionnel, ou ordinaire, ou concomitant, sans paralysie musculaire, est dû « à un défaut de développement de l'appareil sensoriel et de l'appareil moteur de la vision binoculaire, empêchant la convergence des yeux sur l'objet fixé » (Parinaud). Tout ce qui entrave la vision binoculaire peut être la cause du strabisme, et il en est ainsi de la réfraction. A priori, il n'est pas impossible que la vision binoculaire soit correcte pour une certaine position de la tête, permettant la convergence des yeux sur l'objet fixé. Cela paraît d'ailleurs confirmé par l'expérience courante et le mauvais maintien des enfants « loucheurs » qui lisent l'échelle d'acuité visuelle en se plaçant légèrement de côté et non de face en serait une preuve. Il n'est pas étonnant que ces positions électives deviennent des positions d'habitude. Aussi dans la littérature, parle-t-on de torticolis par vice de réfraction, par trouble de la vision binoculaire, par strabisme concomitant. D'ailleurs, il ne semble pas douteux que le strabisme vertical soit à l'origine du torticolis oculaire.

Bouvier (1858), le premier qui se soit occupé de notre sujet, se sert d'une expression évasive pour désigner le trouble générateur du torticolis. « Les deux yeux sont de force inégale », dit-il, et il paraît vraisemblable qu'il entendît par là un vice de réfraction.

Cuignet (1874) s'exprime aussi de façon assez vague; mais comme il parle de « corriger la vision », il est possible que pour lui la réfraction fût en cause.

Au contraire Kilburn, cité par Richardson et Walter (1896), est précis, puisqu'il dit que l'hypermétropie peut être une cause prédisposante de torticolis.

De Graefe lui même signale la rotation de la tête dans le strabisme vertical avec ou sans diplopie : « les malades, qui la plupart du temps, conservent de la diplopie, ont habituellement une position oblique de la tête. Ceux qui louchent en haut tournent la tête autour de l'axe vertical, dans la direction du côté sain et ceux qui louchent en bas dans la direction du côté malade. Lorsque l'œil sain est couvert dans une position quelconque du regard et que l'œil qui louche fixe, il se produit sur l'œil sain une déviation absolument concomitante, c'est-à-dire que l'œil sain se dévie en haut et l'œil qui louchait avant doit s'élever pour fixer. Nous avons ainsi un véritable strabisme concomitant. Généralement, l'affection est très vieille, le moment de son apparition inconnu. »

Non moins affirmatif est Hobby (1898) qui cite des guérisons de torticolis par correction de la réfraction et s'autorise de Young, de Lovett et d'autres. Walton (1898), bien que moins précis, paraît toutefois faire du strabisme fonctionnel une cause de torticolis; il en est ainsi pour Van der Brugh (1905).

De Lapersonne et Cantonnet (1905) donnent même une définition exclusive du torticolis oculaire, qui pour eux, est « une déviation fonctionnelle de la tête et du cou liée à un strabisme concomitant dans le plan vertical. »

Il nous faut signaler que certains, dont Krückmann, ne reconnaissent pas au strabisme fonctionnel le pouvoir d'entraîner un torticolis.

Il n'en reste pas moins, d'après les observations précédentes, que le strabisme fonctionnel peut vraisemblablement dans certains cas engendrer un torticolis.

III. Nystagmus congénital cause de torticolis.

Enfin le torticolis n'est pas seulement rapporté au sujet du strabisme, il l'est aussi au sujet du nystagmus congénital.

Dimmer, en 1907, publia un cas où le torticolis permettait la disparition des secousses du nystagmus. En 1913, Budeck rapporte deux cas semblables. Ainsi on connaît au moins trois cas de nystagmus congénital à l'origine du torticolis.

IV. Il est des cas de torticolis oculaire qui ne peuvent entrer dans les catégories précédentes ; d'où nécessité de rechercher une autre cause, ce qui est le but de notre travail.

Tels sont les avis qui nous permettent de dire que le strabisme paralytique surtout, le strabisme fonctionnel et le nystagmus congénital, ce dernier pour une faible part, peuvent créer un torticolis. Nous devons à la vérité d'avouer que ces troubles ne doivent pas être les seules causes de torticolis oculaire. Il est, en effet, des torticolis que l'on ne peut leur rattacher. En étudiant de près des observations, on est obligé d'émettre des doutes et certains auteurs l'ont bien compris, les uns mécontents d'une thérapeutique qui n'avait pas modifié l'attitude, les autres n'osant pas intervenir parce que pressentant qu'un élément leur échappait. C'est ce doute, qui plane sur la question et qui lui donne cette marque de confusion, qui est la sienne. Ainsi sommes-nous amenés à dire que le trouble oculaire générateur de torticolis peut être un strabisme paralytique, un strabisme fonctionnel, un nystagmus congénital et un trouble indéterminé.

Nous trouvons, en effet, dans la littérature, les bases du soupçon d'une autre cause de torticolis. C'est ainsi que Cuignet dans son étude sur *Des attitudes dans les maladies des yeux et le torticolis oculaire*, distingue deux degrés de torticolis oculaire. Dans le premier degré, le torticolis disparaît lorsque le trouble qui le provoque est supprimé ; dans le deuxième, l'attitude est tellement invétérée qu'elle persiste

malgré la disparition de la cause. Il y aurait une lésion permanente des muscles ou « une influence climatique ». Qu'on nous permette de voir dans la persistance de l'attitude un facteur autre qu'une « influence climatique ».

De Lapersonne estime que la raison du torticolis est plus complexe qu'elle ne le paraît au premier abord. Il cherche l'explication dans un trouble du développement des centres et des voies d'association des mouvements des yeux. En un mot, il s'agirait de déséquilibre oculaire.

Stephenson est ennemi de l'intervention, ce qui permet de supposer qu'il n'était point très sûr de la pathogénie de ses observations.

Krückmann, dans sa description, parle du « mouvement roulant des yeux et de la tête », ce qui évoque immédiatement en nous l'idée du phénomène d'Hertwig-Magendie qui consiste en un strabisme particulier constitué par l'ascension d'un œil et l'abaissement de l'autre, tandis que la tête et le cou ébauchent un mouvement d'abaissement et de rotation autour de l'axe vertical du corps tête-pieds, dans le plan frontal.

Le rapprochement de ces suggestions et de l'hypothèse de Lapersonne nous fait penser que peut-être ce facteur indéterminé que nous recherchons serait un trouble oculaire à rattacher à une fonction plus générale que la vision, qui est la fonction d'équilibre. C'est de ce côté que l'attention des ophtalmologistes commence à être attirée pour les cas encore inexpliqués : « l'origine supra-vestibulaire pourrait être soutenue avec quelque vraisemblance. Nous ne pouvons pas nous avancer davantage sur un terrain que les cliniciens neurologues après les expérimentateurs commencent à peine à explorer. Nous voulons simplement attirer l'attention des oculistes sur cette notion du déséquilibre oculaire par lésions organiques du système nerveux. C'est dans cette voie que certains auteurs dirigent actuellement l'étude de la pathogénie de certains strabismes dits fonctionnels; ceux en particulier où la théorie de Donders se trouve en défaut. Ces auteurs estiment, en effet, que parfois on peut obtenir la preuve

clinique que le strabisme, même d'apparence fonctionnelle, c'est-à-dire sans diplopie, est dû à des modifications portant sur l'anatomie des voies vestibulaires oculogyres. Peut-être faut-il considérer certains strabismes comme une manifestation locale d'un trouble de la fonction d'équilibration » (Beauvieux, Bessière, Bergouignan et nous-même, mai 1939). Aussi bien un trouble de la coordination posturale portant sur les globes oculaires et sur le cou pourrait reproduire l'attitude du torticolis oculaire, qui, dans certains cas, serait alors un trouble de l'équilibration. C'est ce que nous allons entreprendre de démontrer.

Dans ce but, nous adopterons le *plan suivant* et nous donnerons :

1° *les preuves anatomiques* des relations du système de l'équilibration et du système oculo-moteur;

2° *les notions expérimentales* qui prouvent que des troubles de l'équilibration ou de la coordination posturale créent une attitude des globes oculaires et du cou semblable à celle du torticolis oculaire — ce chapitre sera celui des *preuves expérimentales*;

3° *les déductions cliniques* tirées des preuves anatomiques et expérimentales et des observations qui nous amènent à décrire une variété clinique de torticolis oculaire, *le syndrome de torticolis oculaire dû à un trouble de l'équilibration*;

4° *les conclusions* de ce travail.

CHAPITRE IV

Preuves anatomiques

I. *Préliminaires.*
II. *Le système de l'équilibration.*
III. *L'appareil oculo-moteur.*
IV. *Conclusions.*

PREUVES ANATOMIQUES

I. Préliminaires.

S'il existe des relations anatomiques entre le système de l'équilibration — qui englobe la posture — et le système oculo-moteur, un trouble de l'équilibre pourra entraîner une altération concomitante de la statique oculaire et des muscles posturaux du corps, tels que ceux de la nuque et du tronc et ainsi l'attitude de torticolis oculaire pourra être réalisée.

Nous allons voir en décrivant l'anatomie de ces systèmes qu'il existe bien entre eux une solidarité organique.

Nous exposerons en deux articles la structure de ces systèmes et dans un troisième les conclusions qui en découlent.

II. Le système de l'équilibration

Les voies de l'équilibration sont complexes et mal connues. Elles sont constituées essentiellement par les voies vestibulaires. Celles-ci sont bien connues depuis les cellules bipolaires du ganglion de Scarpa aux noyaux vestibulaires situés à la partie tout inférieure de la protubérance. On connaît aussi, mais moins bien déjà, les connexions de ces noyaux avec le toit du cervelet, avec la moelle et les noyaux oculo-moteurs; à partir de là commencent les véritables difficultés, il s'agit alors du problème des voies vestibulaires centrales, dites encore « supravestibulaires ». Nous allons essayer de donner un tableau schématique des unes et des autres.

Les neurones d'origine sont constitués par les cellules bipolaires du ganglion de Scarpa. Le bout périphérique de leur prolongement en T capte les excitations sensorielles au niveau

des taches acoustiques du saccule et de l'utricule, et des crêtes acoustiques des canaux semi-circulaires. Le bout central de ce prolongement transmet les excitations par la racine interne de la VIII[e] paire crânienne aux noyaux vestibulaires. Les noyaux vestibulaires forment les neurones de premier relai. Ce sont le noyau de Deiters, les noyaux de Bechterew et le noyau de Schwalbe (ce dernier étant le plus interne). Les cellules de ces noyaux entrent en contact avec les fibres de la racine vestibulaire du VIII. Les fibres centrales qui naissent de ces noyaux sont alors plus ou moins bien connues. On connaît avec précision le faisceau vestibulo-spinal, né du noyau de Deiters et descendant vers la moelle du même côté, et le faisceau en crochet de Russel, venu du noyau du toit du cervelet du même côté, par le pédoncule cérébelleux supérieur, se rendant au noyau de Deiters. On suppose aussi classiquement des connexions cérébellipètes vers le noyau du toit du même côté par le pédoncule cérébelleux inférieur. Il est aussi admis qu'un contingent vestibulo-mésencéphalique monte des noyaux vestibulaires vers les noyaux oculo-moteurs du même côté et peut-être plus haut. Toutes les connexions précédentes sont homolatérales, mais il existerait aussi des connexions hétérolatérales ascendantes vers les oculo-moteurs opposés et plus haut, et descendantes vers le bulbe et la moelle, le tout se faisant par la voie du faisceau longitudinal postérieur, faisceau d'association par excellence.

Ces données, les unes précises, les autres beaucoup plus floues, sont en quelque sorte classiques. Nous allons maintenant exposer succinctement les voies vestibulaires centrales ou « supravestibulaires » d'après les travaux de Meskens, Delmas-Marsalet et Bergouignan. Le trajet des fibres supravestibulaires a été reconnu par ces auteurs au moyen de la méthode du « jalonnement physiologique », c'est dire que le trajet indiqué dépend beaucoup de l'expérimentation et qu'il est en accord avec les faits physiologiques et cliniques. D'après ces travaux, les noyaux vestibulaires primaires de la région bulbo-protubérantielle donneraient naissance à des

fibres ascendantes contenues dans le faisceau longitudinal postérieur et aboutiraient, *après un chiasma*, à des *noyaux vestibulaires secondaires*. Ce chiasma invoqué par Muskens avait été entrevu par Bard, Delmas-Marsalet et, plus tard, Barré confirmait son existence à l'aide de déductions cliniques.

Après ce relai mésencéphalique, les fibres vestibulaires aboutiraient à des *noyaux vestibulaires tertiaires* constitués par le *globus pallidus*. Leur trajet terminal dans la région sous-optique serait tel que les fibres ascendantes présidant aux mouvements *de manège* aboutiraient après double entrecroisement au globus pallidus *du même côté* que le labyrinthe d'où elles proviennent, et que les fibres ascendantes présidant aux mouvements de *roulement* aboutiraient au globus pallidus du *côté opposé* au labyrinthe d'origine.

Un troisième contingent supravestibulaire présiderait aux mouvements de culbute, mais sa délimitation est beaucoup plus difficile.

En un mot, il nous faut retenir qu'après un chiasma, les fibres présidant aux mouvements de manège aboutissent au pallidum du même côté que leur labyrinthe d'origine et que les fibres présidant aux mouvements de roulement aboutissent au pallidum du côté opposé à leur labyrinthe originel.

Mais la voie vestibulaire ne se termine pas dans le globus pallidus (Delmas-Marsalet, Bergouignan). Les lésions de la tête du noyau caudé présentent des effets comparables à celles du globus pallidus et Delmas-Marsalet a montré que chez le chien le *carrefour frontal antérieur* recevait par le bras capsulaire antérieur un contingent de fibres vestibulaires, d'ailleurs plus réduit que le précédent contingent.

Il nous faut toutefois ajouter que pour certains les centres corticaux vestibulaires ne se trouveraient pas dans le lobe préfrontal, mais dans le lobe pariétal (Hanshoff, Kamien, Mills, Forster). Enfin, d'après les travaux de Horsley, de Spiegel, les déductions cliniques de Barré, de Clovis Vincent, de Mlle Hellé, les centres vestibulaires se trouveraient dans le lobe temporal.

Il semble cependant que l'accord se fasse de plus en plus sur le siège préfrontal du centre vestibulaire cortical. En 1892, Bruns avait déjà décrit l'ataxie frontale. Des troubles d'allure cérébello-vestibulaire ont été rapportés dans les lésions frontales non tumorales par Gerstmann, Claude et Lhermitte, Szasz et Podmanicky, Goldstein, Blolunke et Reischmann, Belot. On a pu reproduire ces troubles par l'expérimentation, comme Barany et Podmorciczky, Freedelenburg et Abrecht l'ont fait.

Spiegel, expérimentant sur le chat, a observé par l'électro-encéphalographie un accroissement des potentiels des lobes frontaux et pariétaux, après excitation rotatoire. L'accroissement de potentiel persistait dans le lobe frontal même après extirpation des lobes temporaux et occipitaux, tandis que l'ablation du lobe frontal abolit le potentiel de ces deux derniers lobes.

Enfin, les travaux de Delmas-Marsalet constituent un ensemble d'arguments cliniques et physiologiques favorables à l'intervention du lobe frontal et particulièrement au carrefour frontal antérieur, dans le mécanisme de l'équilibration.

En résumé, il est possible de marquer ainsi les étapes des voies vestibulaires : noyaux vestibulaires primaires bulbo-protubérantiels, noyaux vestibulaires secondaires (chiasmatiques) mésencéphaliques, noyaux vestibulaires tertiaires, situés au niveau du pallidum; là s'arrête un important contingent de fibres — tête du noyau caudé — enfin, carrefour frontal antérieur abordé par un contingent de fibres restreint comme le prouve l'expérimentation.

Il y a lieu de formuler cependant une importante remarque : toutes les fonctions du nerf vestibulaire ne se retrouvent pas intégralement aux différents étages des voies vestibulaires centrales. Ainsi, si les lésions du globus pallidus, de la tête du noyau caudé et du lobe frontal engendrent des mouvements de manège et des troubles posturaux identiques à ceux produits par une lésion vestibulaire périphérique, en revanche elles ne produisent pas de nystagmus spontané. Delmas-

Marsalet a même montré que chez le chien dont un lobe frontal, ou un noyau caudé, ou un globus pallidus avait été détruit, la cocaïnisation de l'un ou l'autre des labyrinthes donne un nystagmus provoqué identique à celui d'un chien normal semblablement cocaïné; le même auteur a fait de semblables constatations au sujet du nystagmus provoqué par rotation sur le fauteuil de Barany.

Il est donc probable que dans la traversée mésencéphalique les voies vestibulaires contractent des liaisons courtes, de type réflexe, qui sont le siège des réflexes nystagmiques.

De l'étude de l'anatomie du système vestibulaire, nous retiendrons :

1° que les noyaux vestibulaires sont reliés aux noyaux oculo-moteurs par le faiscceau vestibulo-mésencéphalique;

2° que le noyau lenticulaire et le noyau caudé — en un mot le corps strié — sont des relais vestibulaires; ainsi les centres posturaux font partie du système de l'équilibration et le système extrapyramidal s'intègre dans le système de l'équilibre.

III. L'appareil oculo-moteur.

Nous donnerons le nom d'appareil oculo-moteur à l'ensemble formé par les noyaux des nerfs moteurs oculaires et leurs connexions.

Ces noyaux oculo-moteurs, d'une part reliés entre eux selon un mode déterminé, soit par des centres et des fibres de coordination supranucléaires (pour ceux qui les admettent), soit par un agencement de fibres d'association permettant leur synergie en vue des fonctions visuelles (pour ceux qui n'admettent pas les centres coordinateurs supranucléaires), d'autre part en relation avec le cortex et les organes des sens et le système régulateur du tonus, constituent bien un tout ayant une régulation intrinsèque et extrinsèque, répondant à des incitations corticales et périphériques. On peut donc

assimiler l'ensemble des noyaux oculo-moteurs à un unique centre ayant une individualité propre.

Nous allons rapidement décrire :

A. — Les noyaux oculo-moteurs;

B. — Leurs relations avec la corticalité;

C. — Avec les organes des sens et les voies de la sensibilité;

D. — Leurs associations réciproques et leur coordination par les centres supranucléaires;

E. — La régulation de leur tonus.

A. — *Les noyaux oculo-moteurs.*

Ce sont les noyaux du nerf moteur oculaire externe, du nerf pathétique et du nerf moteur oculaire commun. Le noyau du nerf moteur oculaire externe (VI), situé à la partie moyenne de la protubérance (*eminentia teres*) fait saillie sous le plancher du IV^e^ ventricule. Le nerf innerve le muscle droit externe de l'œil. Le noyau du nerf pathétique (IV), situé à la partie inférieure du pédoncule cérébral, se trouve en avant et en dehors de l'aqueduc de Sylvius, dans le manchon sous-épendymaire, à la hauteur du tubercule quadrijumeau postérieur et en relation avec le noyau du nerf moteur oculaire commun du même côté. Le nerf innerve le muscle grand oblique de l'œil. Le noyau du nerf moteur oculaire commun (III) est dans le pédoncule cérébral sus-jacent au noyau du IV. Il est en réalité constitué par une série de noyaux groupés en avant et en dehors de l'aqueduc de Sylvius, et échelonnés sur plusieurs millimètres, à la hauteur du tubercule quadrijumeau antérieur. Il comprend un noyau principal ou latéral, destiné à la musculature externe de l'œil : de haut en bas : releveur de la paupière, droit supérieur, droit interne, oblique inférieur, droit inférieur; — les fibres destinées aux deux premiers muscles sont toutes directes; celles destinées aux deux suivants sont les unes directes, les autres croisées; celles destinées au droit inférieur sont croisées. Ce noyau principal est à grandes cellules. Les noyaux accessoires situés

plus près de la ligne médiane et s'unissant même à ceux du côté opposé, sont à petites cellules destinées à la musculature intrinsèque de l'œil (ciliaires et pupillaires) et englobés dans le manchon sous-épendymaire.

B. — *Les voies cortico-nucléaires.*

Les centres se trouvent d'après Mills et Frazier à la 2e et la 3e frontale. Un autre se trouverait au niveau de la scissure calcarine et appartiendrait, pour Déjerine, à la voie réflexe. La voie descendante passe dans la couronne rayonnante, dans le genou de la capsule interne, indépendante du faisceau géniculé, descend dans la substance réticulée de la calotte et se distribue au noyau du III homolatéral, avec quelques fibres pour celui du côté opposé, au noyau du IV de chaque côté, au noyau du VI du côté opposé, enfin au noyau du VII et au noyau du XI du côté opposé, suivant les étages. On comprendrait ainsi les mouvements conjugués de la tête et des yeux.

C. — *Relations des noyaux oculo-moteurs avec les organes des sens et les voies de la sensibilité.*

Ce sont les voies dites réflexes. Il faut distinguer : une voie réflexe d'origine visuelle, une voie acoustico-réflexe, une voie vestibulo-réflexe et une voie sensitivo-réflexe.

1° **Voie réflexe d'origine visuelle.** — D'après Cajal, la voie réflexe d'origine visuelle est double : courte et longue. La voie courte ou antérieure se détache de la bandelette optique, va au tubercule quadrijumeau antérieur et de là vers la substance réticulée du mésencéphale et au noyau du III. Elle conduit peut-être les réflexes de convergence et d'accomodation. La voie longue ou postérieure, partie du cortex cérébral, va au tubercule quadrijumeau antérieur, puis descendant de chaque côté de l'aqueduc de Sylvius présente un

entrecroisement échelonné en hauteur et accompagne le faisceau longitudinal postérieur. Cette voie descend très bas jusque dans la moelle cervicale et abandonne des faisceaux aux noyaux oculo-moteurs et aux noyaux cervico-moteurs. Elle transmet, outre des incitations réflexes, des incitations volontaires élaborées dans les zones psychiques visuelles.

D'autres auteurs décrivent des trajets un peu différents, mais qui s'accordent physiologiquement avec la précédente description. Les fibres visuelles destinées à la voie réflexe et les fibres pupillaires se groupent en un faisceau externe de la bandelette optique qui aboutit au tubercule quadrijumeau antérieur. Des cellules du tubercule partent des fibres descendantes groupées en faisceau : *a*) *Le faisceau tecto-réticulaire de Pawlow* qui ne décusse pas, se rend à la substance réticulée du mésencéphale, aux noyaux du III et du IV du même côté; *b*) *Le faisceau tecto-pontin de Münger*, ne décussant pas, et allant aux noyaux du V, du VI et du VII; *c*) *Le faisceau tecto-bulbo-spinal*, qui décusse (décussation en fontaine de Meynert), participe à la constitution du faisceau longitudinal postérieur et descend rejoindre les noyaux moteurs du bulbe et de la moelle.

2° **La voie acoustique-réflexe**, partie du nerf cochléaire, va au noyau latéral ou ventral du VIII, dans le bulbe supérieur, décusse, gagne le corps trapézoïde, puis le ruban de Reil latéral. Elle monterait par le Reil latéral, dans la protubérance et le pédoncule et là, après un relai dans le tubercule quadrijumeau postérieur, descendrait par des contingents tecto-réticulaire et tecto-bulbo-spinal, se distribuer aux noyaux oculo-moteurs. D'après Held le parcours serait moins compliqué : des fibres passeraient du corps trapézoïde dans le faisceau longitudinal postérieur pour gagner les oculo-moteurs et le III en particulier. Enfin, n'oublions pas qu'un petit faisceau, le pédoncule de l'olive protubérantielle (qui fait partie des formations cellulaires des voies cochléaires), joint l'olive protubérantielle au noyau du VI, lui transmettant les incitations auditives.

3° **La voie vestibulo-réflexe**. — Elle serait représentée (Van Gehuschten) par le faisceau vestibulo-mésencéphalique qui, parti du noyau de Deiters, échelonne ses connexions en hauteur avec les noyaux oculo-moteurs. L'appareil oculo-moteur est en relation avec le vermis du même côté. Les expériences de Thomas et de Mathias Duval ont montré que l'excitation des parties latérales du vermis produit des mouvements de latéralité des globes, qu'une excitation exactement médiane amène la convergence et que l'excitation des lobes latéraux donne des déviations latérales avec mouvements de rotation. Ces connexions entre les noyaux oculo-moteurs et le vermis se feraient par l'intermédiaire du pédoncule cérébelleux inférieur, des noyaux vestibulaires et du faisceau vestibulo-mésencéphalique.

4° **La voie sensitivo-réflexe**, partie du ruban de Reil médian et de la racine descendante du V, gagnerait par le faisceau longitudinal postérieur les noyaux oculo-moteurs.

D. — *Connexions des oculo-moteurs entre eux ou interrelations oculo-motrices.*

Il faut distinguer les connexions internucléaires et les centres supranucléaires.

1° **Connexions internucléaires**. — C'est essentiellement par le faisceau longitudinal postérieur que les noyaux des nerfs craniens sont reliés entre eux. D'ailleurs Van der Schueren distingue deux groupes d'éléments dans ce faisceau : des éléments « non vestibulaires » formés des fibres descendantes du mésocéphale, les unes issues du noyau de Dartschewitsch, les autres formant le faisceau tecto-bulbo-spinal, et des éléments « vestibulaires » ascendants et descendants provenant des noyaux de la branche vestibulaire du nerf auditif. En un mot, le faisceau longitudinal postérieur serait formé de deux parties : un contingent d'association entre les noyaux des nerfs craniens et un contingent mésencéphalique (fibres du noyau de Dartschewitsch et fibres tecto-bulbo-spinales).

André Thomas et Bechterew ont décrit des connexions entre le III et le VI par le faisceau longitudinal postérieur. Des fibres vont du noyau du VI au noyau du III du côté opposé. Spitzka admet des connexions entre le VI et le III du même côté et des branches radiculaires croisées au niveau du III. Ce dernier trajet serait donc moins immédiat que celui admis par A. Thomas et Bechterew où des fibres vont du noyau du VI au noyau du III opposé directement. Ici le noyau du VI serait relié à celui du III opposé par l'intermédiaire du noyau du III du même côté.

En résumé les noyaux oculo-moteurs sont unis entre eux, surtout par le faisceau longitudinal postérieur et de la façon suivante : III d'un côté et III de l'autre côté (mais non IV et IV, ni VI et VI); III et IV du même côté; VI d'un côté et III de l'autre côté.

2° **Centres de coordination supranucléaires**. — Parinaud suggéra le premier l'idée de centres supranucléaires coordonnant les mouvements des yeux. Sauvineau, Raymond, Gilbert-Ballet, Coutela, Cossa, Spiller, Grasset, Gaussel, Rimbaud et d'autres suivirent Parinaud. Certains auteurs cependant ont contesté leur existence. Toutefois, on est obligé d'admettre que les faits ne répondent pas à la distribution des nerfs anatomiques oculo-moteurs, mais à des nerfs moteurs physiologiques, dits *oculogyres*, dont l'action simultanée sur les deux globes oculaires les porte tous deux, soit en haut (suspiciens), soit vers le bas (despiciens), soit vers la gauche (lévogyre), soit vers la droite (dextrogyre). Les syndromes de Foville sont d'ailleurs une preuve de leur existence. C'est ainsi que, pour les mouvements latéraux, l'hémisphère droit préside aux mouvements qui portent les deux yeux vers la gauche et l'hémisphère gauche aux mouvements qui portent les deux yeux vers la droite. Ces nerfs oculogyres restent physiologiquement constitués depuis l'écorce cérébrale jusqu'aux noyaux d'origine des nerfs moteurs oculaires. Ils ont un centre cortical et un centre mésocéphalique. Leur

centre cortical est double, sensitivo-moteur dans la région rolandique et sensorio-moteur dans le lobe pariétal vers le pli courbe. Pour ce qui est du centre mésocéphalique, il nous faut alors distinguer les oculogyres présidant aux mouvements de latéralité, ceux qui président aux mouvements de verticalité et ceux, moins importants, qui dirigent d'autres mouvements. Etudions-les :

a) *Oculogyres présidant aux mouvements de latéralité.* — Depuis les centres corticaux, le premier neurone du nerf oculogyre de latéralité gagne le centre ovale, la capsule interne et le pédoncule ; à la partie supérieure de la protubérance, il traverse la ligne médiane un peu au-dessus de l'entrecroisement du nerf facial et devient croisé par rapport au centre cortical (le syndrome de Foville protubérantiel est alterne, alors que le Foville pédonculaire est direct). Il rencontre là son neurone mésocéphalique ou inférieur. Ce centre nucléaire mésocéphalique siège pour Gaussel dans la masse grise qui constitue anatomiquement le noyau de la sixième paire (VI), ou à son voisinage (pour tenir compte des divergences des auteurs). A partir de ce centre, les fibres oculogyres se dissocient pour aboutir aux noyaux mésocéphaliques, origines réelles des nerfs oculo-moteurs (III, VI). Chaque oculogyre envoie ainsi des fibres au muscle droit externe (VI) du même côté et des fibres au muscle droit interne du côté opposé (III, noyau du muscle droit interne dans la masse du III).

b) *Oculogyres présidant aux mouvements de verticalité et de convergence.* — Les centres nucléaires mésocéphaliques des oculogyres de verticalité et de convergence sont moins bien précisés que les précédents. Le premier neurone semble s'arrêter ici plus haut que le précédent, tout au plus va-t-il au pédoncule. Les troubles de ces oculogyres ont été étudiés par Parinaud qui décrivit, en 1883, le syndrome qui porte son nom (paralysie d'abaissement et d'élévation des globes associée à la paralysie de la convergence). Alajouanine et Thurel (1931) en reprirent l'étude, ainsi que Foix, Deureux

et Garcin. De toute façon, on s'accorde à dire que ces centres siègent dans la calotte pédonculaire et la région juxta-quadrigéminale. Pour Spiller, ils siègeraient même au niveau du noyau du moteur oculaire commun. Nous signalerons, parce qu'intéressant de plus près notre sujet, que les mouvements automatiques de verticalité des globes se font suivant les positions de la tête (et rappelons en passant les relations des oculo-moteurs avec les noyaux vestibulaires par le faisceau vestibulo-mésencéphalique).

c) *Oculogyres présidant à d'autres mouvements.* — On a décrit encore des oculogyres pour les mouvements de clignement, dont le centre mésocéphalique se trouverait au bord supérieur de la protubérance.

Ainsi il existe des fibres coordinatrices ayant un centre cortical (activité volontaire) et un centre mésocéphalique (activité automatique) qui commandent en même temps à des noyaux oculo-moteurs différents et situés de part et d'autre de la ligne médiane ou à des portions de ces noyaux qui régissent un muscle déterminé jouant un rôle dans une fonction du regard.

E. — *La régulation du tonus des oculo-moteurs.*

Ce vaste système oculo-moteur est dirigé par un système qui règle son tonus, système extrapyramidal. Ce système régulateur du tonus oculo-moteur a été étudié par Velter. Les centres sont constitués par le pallidum, le noyau rouge et le Locus niger. Les voies comprennent : 1° des fibres d'association entre Pallidum, Noyau rouge et Locus niger; 2° des fibres entre ces noyaux d'une part, et l'écorce cérébrale, le thalamus, le cervelet (par le pédoncule cérébelleux supérieur), l'appareil vestibulaire d'autre part. Les connexions entre ce système régulateur du tonus et l'appareil oculo-moteur se feraient, d'après Velter, soit grâce aux relations de l'appareil vestibulaire avec les noyaux oculo-moteurs, soit directement par des fibres reliant Noyau rouge et Locus niger aux noyaux oculogyres.

Nous ferons au sujet de la description de l'appareil oculo-moteur, que nous venons d'achever, *trois remarques* :

1° Le système oculo-moteur est fort complexe et fort délicat. Cette organisation compliquée permet des mouvements associés, dirigés, en vue d'une fonction déterminée, à laquelle participent non seulement les muscles de l'œil, mais aussi ceux de la face, du cou et du tronc ;

2° Le système oculo-moteur est en relation intime avec les noyaux vestibulaires ;

3° Le système oculo-moteur est en relation avec le système extra-pyramidal, d'abord directement, ensuite par l'intermédiaire des noyaux vestibulaires. Ces rapports sont intéressants, puisque le système extra-pyramidal est lui-même support de la posture et de l'équilibration.

IV. Conclusions.

Ainsi l'anatomie nous montre que les noyaux oculo-moteurs, reliés entre eux d'une manière déterminée, sont articulés avec le système de la posture et de l'équilibration. Le mécanisme qui les relie entre eux est disposé de façon telle que les mouvements des globes oculaires sont coordonnés en vue d'une fonction précise : regard en haut, regard en bas, regard latéral, qui est une fonction d'attitude, de posture. Cette fonction d'attitude, si bien réglée, peut s'exercer seule, de façon autonome ; mais par ses relations avec le système extra-pyramidal et vestibulaire, elle peut s'exercer dans le cadre plus vaste d'une attitude plus générale, intéressant à la fois la tête et le cou, le cou et le tronc. Enfin, cette articulation anatomique du système oculo-moteur avec le système extra-pyramidal et vestibulaire permet de concevoir qu'une position des globes oculaires peut entraîner une position plus générale de l'organisme (attitude du cou, de la colonne vertébrale) par le système de posture et qu'une position du

cou, une position du tronc peuvent à leur tour déclencher secondairement une attitude des globes oculaires.

Ces déductions sont tirées uniquement des relations organiques du système oculo-moteur avec celui de l'équilibration. Nous allons voir au chapitre suivant que l'expérimentation réalise les promesses de l'anatomie.

CHAPITRE V

Preuves expérimentales

I. *Préliminaires.*
II. *Posture et mouvements forcés.*
III. *Mouvements forcés.*
IV. *Conclusions.*

PREUVES EXPERIMENTALES

Avant de commencer nous tenons à répéter que nous sommes obligé d'insister sur ce chapitre, qui prend ainsi de grandes proportions. Cela ne doit pas étonner, puisque c'est ici que nous exposons l'ensemble des travaux de physiologie qui seuls permettent de démontrer que des cas de torticolis oculaire sont des troubles de la posture générale et de l'équilibration. La compréhension de ces travaux nous entraîne aussi à parler au cours de cette étude de certaines notions et de certaines techniques. C'est ainsi que nous devons dans ce chapitre faire une étude rapide, mais complète, des mouvements forcés. Par la valeur des travaux qui y sont rapportés, par l'importance qu'elle a dans notre démonstration, cette partie du travail a une étendue qui peut paraître exagérée, mais qui nous semble inévitable et nécessaire.

I. Préliminaires.

Nous avons vu précédemment qu'une variété de torticolis oculaire n'est explicable par aucune des causes jusque-là invoquées, et que d'après des travaux de neurologie récents, d'après l'étude de certains malades, cette variété serait à rattacher à un trouble de l'équilibration.

Nous venons de montrer que les noyaux oculo-moteurs et les voies de l'équilibration sont reliés anatomiquement, ce qui donne déjà une certaine valeur à cette hypothèse.

Nous allons voir maintenant qu'il est possible du point de vue expérimental de fixer simultanément les globes oculaires et les muscles du cou dans une position anormale en modi-

fiant justement l'harmonie vestibulaire par excitation ou extirpation soit des labyrinthes, soit des corps striés, soit du carrefour frontal antérieur. Dans ce but nous divisons ce chapitre en deux parties. Dans un premier article nous dirons comment les troubles de l'attitude sont les équivalents des mouvements forcés de l'expérimentation. Dans un deuxième article nous verrons que la nature des mouvements forcés est d'ordre labyrinthique et les lésions qui peuvent les produire. La conclusion qui s'imposera alors sera que si les mouvements forcés sont des troubles de l'équilibration, leur équivalent postural, englobant simultanément globes oculaires, cou et même tronc, dans l'attitude du torticolis oculaire, sera aussi un trouble de l'équilibration, engendré d'ailleurs par les mêmes lésions que celles qui créent les mouvements forcés.

II. Posture et mouvements forcés.

La posture joue un rôle prépondérant dans l'équilibre.

Nous croyons qu'on peut *définir l'équilibre ainsi* : la manière d'être dans le mouvement ou dans le repos qui résulte des rapports normaux régnant entre les divers récepteurs périphériques — peau, muscles, tendons, os, articulations, organes des sens, viscères — qui captent les sensations externes et internes, les voies de conduction qui conduisent ces sensations et les divers centres étagés sur tout le névraxe, reliés entre eux, qui reçoivent ces sensations, y répondent en réagissant les uns sur les autres par excitation ou inhibition et envoient à la périphérie des incitations entraînant telle attitude dans le mouvement ou dans le repos.

En effet de nombreux appareils participent à l'équilibre. On ne peut plus comme autrefois assigner la fonction d'équilibration à un seul appareil, et faire tantôt du labyrinthe, tantôt du cervelet le centre exclusif de l'équilibre. Il a fallu peu à peu élargir les conceptions, tenir compte du rôle des impressions oculaires. Le signe de Romberg témoigne de leur importance. Froment a montré d'autre part le déplacement de la

rigidité parkinsonienne avec le changement de direction des yeux et du point qu'ils fixent. Il a fallu faire une large part au rôle des sensibilités générales, mieux connues depuis l'étude du tabès, depuis les études de Sherrington. Il a fallu tenir compte du rôle de la sensibilité propre des muscles à l'allongement et à l'étirement (réactions proprioceptives de Sherrington).

On a appris aussi à connaître que le poids du corps exerce sur telle ou telle partie de sa surface une pression qui est perçue et qui, avec les sensations précédentes, entre en jeu dans la notion de position des divers segments de notre corps entre eux (équilibration interne de Delmas-Marsalet) et dans la notion de position de notre corps par rapport à l'espace extérieur (équilibration externe de Delmas-Marsalet). Ces sensations nous font modifier automatiquement notre attitude. Elles sont à la base des réflexes de posture élémentaires et des réflexes d'attitude. D'autre part, on a mieux approfondi le rôle du cervelet. Si on n'en fait plus avec Flourens, Goltz, Ewald, « l'organe central de l'équilibre », on comprit mieux sa fonction, lorsque Luciani mit en valeur l'importance de l'hypotonie musculaire dans l'incoordination cérébelleuse.

Ainsi à mesure qu'on pénétrait plus profondément dans l'intimité des phénomènes de l'équilibration, que l'on interrogeât les impressions oculaires, les sensibilités profondes, les fonctions cérébelleuses, un élément important émergeait toujours : le tonus, avec sa conséquence immédiate, l'attitude. Bien mieux, les travaux de Magnus, de Kleyn, de Verstegh, de Rademaker, de Düsser de Barenne et leurs applications faites à la clinique par Quix, par Rademaker et Garcin, montrent justement la part énorme du labyrinthe dans la posture. Le labyrinthe serait en effet le siège d'excitations constantes, variant suivant sa position dans l'espace et engendrant des réflexes toniques, qui modifient à chaque instant la distribution du tonus des muscles des yeux, de la nuque, du tronc et des membres. Enfin les positions prises par ces divers muscles créent à leur tour en d'autres segments du corps des attitudes

nouvelles : ce sont « les réflexes du cou », les « réflexes du corps sur le corps » de Magnus. Ces travaux intéressent notre sujet au plus haut point, puisqu'ils mettent en valeur la coordination posturale étroite qui existe entre les muscles des yeux, du cou et du tronc.

Tous ces faits nous montrent deux choses importantes : avant tout la prépondérance de la posture dans l'équilibre, ensuite les réactions des différents centres entre eux, la réaction de l'un d'eux entraînant immédiatement une cascade de réactions de la part des autres. On conçoit facilement qu'une réaction anormale, pathologique, de l'un pourra entraîner à cause de cette interdépendance, une série de réactions anormales de la part des autres. Ainsi une attitude anormale des globes oculaires peut entraîner une position nouvelle et anormale du cou ; le contraire peut aussi se produire. On comprend déjà facilement tout l'intérêt de ces faits pour l'étude du torticolis oculaire.

Enfin les phénomènes de section mésencéphalique mettent bien en valeur l'importance de la posture et cette interdépendance posturale des centres. Nous avons vu que les corps striés, centres posturaux, étaient des centres vestibulaires, mais nous n'avons pas parlé de leurs relations avec le noyau rouge et par l'intermédiaire de ce dernier avec l'olive bulbaire (par le faisceau central de la calotte). Notre maître, le professeur agrégé Delmas-Marsalet, a mis en valeur les relations du noyau caudé avec le noyau rouge et en gros avec les noyaux sous-thalamiques en faisant appel à la philogénie. « Sous le nom de « faisceau basal du cerveau terminal », Edinger a décrit un système d'association commun à tous les vertébrés et d'une importance philogénétique considérable. Ce système est formé de deux faisceaux distincts ; le premier est le faisceau strio-thalamique qui unit le thalamus à la tête du noyau caudé, le second est le faisceau strio-sous-thalamique reliant la tête du noyau caudé au corps de Luys et au noyau rouge. Ces deux faisceaux comprennent à la fois des fibres striofuges et des fibres striopètes. Le système strio-sous-thalamique part

de la tête du noyau caudé et traverse le segment antérieur de la capsule interne, croisant les fibres de projection corticale sous un certain angle. Les fibres qui le constituent se tassent à la partie inférieure du segment antérieur de la capsule interne. Les unes aboutissent directement aux corps sous-thalamiques et au Locus niger; les autres traversent le noyau lenticulaire et convergent vers le sommet de ce noyau; de ce sommet, elles aboutissent au corps de Luys, au noyau rouge, et peut-être au Locus niger » (Delmas-Marsalet). Ainsi il y a des chances pour que noyau rouge et olive bulbaire en connexion avec les corps striés régissent eux aussi la posture. C'est ce que les expériences sur la rigidité de décérébration de Sherrington, Düsser de Barenne, ont montré. Chez le chien une section du névraxe séparant le noyau rouge de ses connexions médullaires détermine une hypertonie de tous les muscles anti-gravifiques. Il existe une hyperextension des quatre pattes, du redressement de la tête et de la queue et de la contracture des muscles masticateurs. L'animal peut se tenir sur ses pattes, comme un chien de carton. Donc le noyau rouge participe au tonus postural et à la modération de ce tonus et d'une façon plus étroite à la station debout. Or en détruisant les olives bulbaires de ce même animal en état de rigidité décérébrée, Nathalie Zand obtient le remplacement de la rigidité par de la flaccidité. Ainsi les olives bulbaires seraient excitatrices du tonus de posture. Nous touchons du doigt ces réactions en cascade des centres, ces phénomènes d'interdépendance, de hiérarchie des centres. Le noyau rouge exerce une influence modératrice sur les olives bulbaires. Lorsqu'une section transpédonculaire rompt les connexions de ces deux centres, les olives bulbaires, libérées, augmentent le tonus postural et il s'ensuit un état de rigidité, que la destruction des olives bulbaires fait disparaître. Il est d'ailleurs vraisemblable que la destruction des olives bulbaires libère d'autres centres, car l'hypotonie fait suite à l'hypertonie. De toute façon l'olive bulbaire intervient dans le mécanisme de l'équilibration et de la régulation tonique.

Ainsi donc de nombreux centres dépendant les uns des autres participent à l'équilibration, la plupart sont régulateurs du tonus postural et la posture a une place prépondérante dans l'équilibre. Cela ne doit pas nous étonner, car la fonction d'attitude s'exerce aussi bien à l'état statique qu'à l'état dynamique. En effet, au repos comme dans le mouvement, notre corps prend des contacts avec l'extérieur qui l'obligent à un maintien déterminé; de même les différents segments de notre corps s'influencent les uns les autres aussi bien dans la station que dans la marche. D'ailleurs, n'est-ce pas à l'occasion du changement d'attitude d'un mouvement, que prennent naissance les « stellréflexes » de Magnus? Les animaux décérébrés qui sont encore en possession de leurs noyaux centraux, non seulement « ne présentent pas de rigidité de décérébration, mais sont capables de se redresser lorsqu'on les couche sur une table. C'est aux différents phénomènes réflexes qui président à ce redressement que Magnus a donné le nom de « stellréflexes », stellréflexes de la tête par excitation labyrinthique, stellréflexes de la tête par excitation asymétrique du corps, stellréflexes du cou, etc... » (Delmas-Marsalet). Il est aussi démontré que l'attitude et le mouvement qui suit cette attitude ne sont que les composantes d'une même fonction. L'attitude prépare en effet le sens du mouvement. Le mouvement orienté ne serait qu'une transposition à l'état cinétique de la posture qui existait à l'état statique, posture que l'on peut considérer comme le *primum movens* de la détermination et du sens de ce mouvement. « Une orientation posturale préalable suffit à déterminer chez le chien le sens de la marche » (Bergouignan). Delmas-Marsalet, puis Bergouignan ayant provoqué chez des chiens normaux une incurvation du cou à l'aide de bandes plâtrées, tous ces animaux tournèrent exclusivement dans le sens de l'incurvation cervicale. « Dans notre thèse, nous avions noté que si l'on maintient artificiellement en plicature le cou et le rachis d'un chien normal, celui-ci tourne spontanément dans le sens de sa plicature et presque jamais dans l'autre sens;

sur un autre chien nous avons placé un appareil plâtré maintenant le cou en plicature à droite : l'animal tournait spontanément vers la droite. Dans ces conditions, nous avons cocaïné son labyrinthe gauche, ce qui normalement doit provoquer un manège vers la gauche; chez notre chien le manège s'exécutait paradoxalement vers la droite » (Delmas-Marsalet). Donc le trouble postural particulier du cou et du tronc « induit » une aptitude aux mouvements dans un certain sens. Nous venons aussi de voir qu'un animal chez lequel on créait un trouble postural, incurvation du cou vers la droite, tournait spontanément et invinciblement de ce côté. Donc la posture conditionne nécessairement un mouvement orienté, invincible, qui ne peut être que celui-là et non un autre, autrement dit un mouvement forcé. Ainsi nous pouvons bien dire que l'attitude et le mouvement qui suit cette attitude ne sont que les composantes d'une même fonction.

« Une véritable hiérarchie existe entre ces troubles dont le premier échelon est la sélection du sens de rotation volontaire, le second l'incurvation cervico-rachidienne, le troisième, le mouvement de manège » (Delmas-Marsalet). Il semble même qu'on puisse dire qu'il y a une subordination entre la posture et le mouvement forcé. Le premier est le trouble primitif, le second en est la conséquence nécessaire. Il y a équivalence entre la posture et le mouvement forcé. En étudiant l'attitude on étudiera le mouvement qu'elle conditionne et réciproquement. Les résultats de l'une de ces études vaudront pour l'un et pour l'autre. Or maintenant on connaît bien la physiologie des mouvements forcés. Nous sommes donc en droit d'appliquer ces connaissances à la posture. Voyons donc les idées que nous suggère l'étude des mouvements forcés.

III. **Mouvements forcés.**

A. *Définition.*

On entend par mouvement forcé un phénomène excito-moteur de caractère incoercible qui consiste dans un déplacement global du corps autour d'un axe déterminé. Ce déplacement du corps est dû à la mise en jeu des muscles posturaux : muscles de la nuque et du cou, des gouttières vertébrales et du tronc.

B. *Historique.*

Thomas Willis, le premier en 1667, dans sa *Pathologiæ cerebri* avait entrevu les mouvements forcés lorsqu'il dit que les corps striés peuvent être le point de départ d'impulsions motrices. Un siècle plus tard, 1766, Pourfour du Petit décrit dans son *Nouveau système du cerveau* des mouvements de manège après section pédonculaire. Les mêmes faits sont rapportés par Serres en 1823 dans le *Journal de Physiologie expérimentale de Magendie.* En 1828, Flourens montre que la section des canaux semi-circulaires du pigeon produit des mouvements incoercibles dans les trois plans de l'espace, suivant le plan du canal sectionné. Magendie en 1824, dans son *Journal de physiologie expérimentale*, étudie d'une façon complète les mouvements de rotation survenant après la section haute des pédoncules. Si la section porte sur le segment supérieur des pédoncules, les mouvements de rotation s'exécutent toujours du même côté que la section. Claude Bernard confirme ce fait. D'autre part, en 1841, Magendie encore, étudiant les fonctions du noyau caudé dans ses *Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux* dit que l'extirpation des corps striés provoque la course en avant de l'animal opéré comme s'il était « emporté par une impulsion irrésistible ». Schiff, en 1846, décrit des mouvements de manège après section du pédoncule, ainsi que Brown-Séquard en

1860, dans une *Note sur les mouvements rotatoires*. La même année Longet, parlant des différences d'effets entre les sections hautes et les sections basses du pédoncule, pense que cela tient à l'entrecroisement des fibres et nous sommes surpris de constater que déjà il rejoint Muskens. Vulpian, dans ses leçons sur la physiologie du système nerveux décrit en 1866 des mouvements incoercibles chez le lapin à qui on a enlevé hémisphères cérébraux et corps striés. En 1868, Prévost dans sa thèse décrit un manège se faisant vers la droite, dans un cas de lésion du pédoncule cérébral droit chez le chien, avec incurvation du cou et du tronc du côté du pédoncule droit ; au sujet de la déviation conjuguée de la tête et des yeux cet auteur dit que les déviations conjuguées des yeux sont du même ordre que les mouvements de manège, et voici une constatation importante pour le sujet qui nous occupe. En 1870, Fritsch et Hitzig excitent électriquement le corps strié et obtiennent des mouvements auxquels d'ailleurs ils n'attachent que peu d'importance. Les travaux de Ferrier, échelonnés de 1873 à 1876, sur les fonctions du cerveau, contiennent une excellente description des effets de l'excitation du noyau caudé qui entraîne « une contraction musculaire générale du côté opposé du corps. La tête et le corps sont fortement fléchis du côté opposé, de sorte que la tête se rapproche de la queue, les muscles de la face étant dans un état de contraction tonique ».

En 1874, Nothnagel dilacère le noyau caudé avec une aiguille fine et l'excitation ainsi provoquée crée des mouvements de manège. En 1875, Carville et Duret, dans les *Archives de Physiologie expérimentale*, confirment les résultats de Ferrier sur l'excitation électrique du noyau caudé.

Bianchi, en 1880, obtient par excitation du corps strié du chien à l'aide d'aiguilles de platine un pleurosthotonos du côté opposé à l'excitation.

Beaunis, en 1888, donne une description et une classification très poussée des mouvements forcés dans son *Traité de Physiologie*. En 1890, Munk, dans son étude *sur les fonctions*

de l'écorce cérébrale, souligne la tendance des animaux à tourner vers le côté du lobe frontal opéré. André Thomas avait décrit en 1897 des mouvements de manège après lésion du cervelet, mais il faut en réalité faire une large place à l'irritation concomitante des noyaux vestibulaires du bulbe. Grasset, en 1901, nous donne une vue d'ensemble de la question ; il fait ressortir dans *les maladies de l'orientation et de l'équilibre* le fait bien connu aujourd'hui que les mouvements forcés de manège et de roulement s'observent après les lésions de nombreux points du système nerveux « appartenant tous à l'appareil d'orientation et d'équilibre ». En 1906, Polimanti rapporte dans sa *Contribution à la physiologie et à l'anatomie des lobes frontaux* de vrais mouvements de manège. En 1907, Roussy après destruction de la couche optique constata des mouvements forcés qu'il attribua à l'altération concomitante du pédoncule cérébral. En 1914, Leidler décrit des mouvements de manège après lésion des noyaux vestibulaires du bulbe.

En 1921, Bianchi dans sa *Mécanique du cerveau*, observe des mouvements de manège après lésion du lobe frontal.

En 1925, Delmas-Marsalet fit une étude approfondie des fonctions du noyau caudé qu'il excita électriquement et qu'il détruisit par une technique électrolytique. L'excitation d'un noyau caudé déterminait un mouvement de manège du côté opposé au noyau excité : « Lorsque l'excitation se prolonge, l'animal ne tarde pas à se lever lentement et sans effort. Une fois debout, la rotation de la tête du côté opposé à l'excitation va s'accentuant et bientôt le tronc lui-même est le siège d'une incurvation importante à concavité opposée au noyau excité. Cette incurvation n'est d'ailleurs que le prélude habituel d'un mouvement de manège à court rayon, qui s'effectue pendant le passage du courant et dans le sens opposé du côté excité. Ce mouvement se prolonge parfois quelques secondes après l'excitation ». D'autre part, la destruction unilatérale de la région caudée déterminait « l'apparition d'un trouble postural d'incurvation de la nuque et du tronc du côté du

noyau lésé et des mouvements de manège vers le noyau détruit » (Delmas-Marsalet, thèse de Bordeaux, 1925).

En 1927, Morgan, dans une étude complète sur le striatum, observa après avoir lésé le noyau lenticulaire du chat deux sortes de mouvements de manège : des mouvements tranquilles vers le côté lésé et des mouvements forcés rapides vers le côté opposé, ces derniers étant vraisemblablement la conséquence d'une hémorragie. Van Gehuschten décrivit en 1928 des mouvements de manège après lésion des noyaux vestibulaires.

En 1930, Zdzislaw-Reich donne une place importante à la position de la tête dans la genèse des mouvements de manège et établit un rapport entre ces mouvements et la fonction de posture.

Muskens publie en 1934, dans quatre numéros de la *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie* sur les fonctions vestibulaires du lobe frontal avec le corps strié et note des mouvements de manège consécutifs à des lésions frontales corticales, mais il attribue ces mouvements de manège non à l'atteinte du lobe frontal, mais à celle du corps strié, l'artère cérébrale antérieure étant traumatisée lors de la destruction frontale d'après lui. Cela n'a été reconnu ni par Delmas-Marsalet, ni par Bergouignan et l'injection sous-cutanée de cocaïne qui dissocie bien l'activité préfrontale de l'activité caudée ne confirme pas la manière de voir de Muskens sur ce point particulier. En 1935 paraît l'ouvrage de Muskens sur le système supravestibulaire qui est une étude complète des mouvements forcés, faite d'observations anatomo-cliniques, de compte rendus d'expériences et de recherches d'anatomie comparée. Il ressort que les phénomènes de manège et de roulement peuvent être provoqués par la destruction de régions variables du névraxe, régions qui dépendent d'un système supravestibulaire qui unit les noyaux vestibulaires du bulbe au pallidum.

Les fibres supravestibulaires qui président aux mouvements de manège présentent un entrecroisement au niveau de la commissure postérieure, si bien que le sens des mouve-

ments de manège et celui des mouvements de roulement est différent. Au-dessus de la commissure postérieure, une lésion unilatérale du tronc cérébral jusqu'aux tubercules quadrijumeaux antérieurs entraînera des mouvements de manège vers le côté opposé à la lésion. Mais une lésion touchant la lame externe du thalamus ou le Pallidum entraînera des mouvements de manège vers le côté malade. Pour Muskens, une destruction unilatérale du globus pallidus provoque une tendance au roulement ou à la chute vers le côté opposé du noyau détruit et des mouvements de manège vers le côté du noyau détruit. Mais Muskens ne pensait pas que des lésions du noyau caudé pouvaient provoquer des mouvements forcés. Pour lui, les lésions du noyau lenticulaire étaient seules capables de les provoquer.

En 1936, Bergouignan, utilisant les méthodes d'exploration du noyau caudé de Delmas-Marsalet, confirme que « le chien dont un noyau caudé est détruit présente une légère incurvation du cou vers le côté lésé et une tendance à tourner vers ce même côté ». Il montre, en outre, que le chien dont un noyau lenticulaire est détruit présente une incurvation très marquée du cou et du rachis vers le côté lésé et des mouvements rapides de manège vers ce même côté.

Enfin, en 1936, Delmas-Marsalet, dans une étude très poussée sur le lobe préfrontal, observait après destruction du carrefour frontal antérieur des phénomènes de déviation du cou et du rachis, des mouvements de manège vers le côté détruit, avec parfois une tendance à la chute (équivalent d'un mouvement de roulement) vers le côté sain.

En résumé, les mouvements forcés sont attribués à des lésions siégeant en des points étagés sur le névraxe paraissant fort différents les uns des autres : les noyaux vestibulaires, les pédoncules, les corps striés, le lobe préfrontal. On s'est aperçu, grâce aux travaux de Muskens, de Delmas-Marsalet, de Bergouignan que ces régions étaient toutes sur le trajet de fibres supravestibulaires, qui les reliaient aux noyaux vestibulaires du bulbe et au labyrinthe.

Après ce rappel historique nécessaire pour donner déjà une idée de la nature des mouvements forcés, nous allons donner une *classification* de ceux-ci.

C. *Classification.*

On s'accorde à distinguer trois variétés de mouvements forcés :

1° *Des mouvements de manège.* — Le corps se déplace dans le plan horizontal. Le quadrupède décrit un cercle de plus ou moins grand rayon autour d'un axe extérieur à lui. Le déplacement se fait tantôt dans le sens des aiguilles d'une montre, tantôt en sens inverse.

2° *Des mouvements de roulement.* — Le corps se déplace dans le plan frontal. Cette fois l'axe autour duquel le quadrupède se déplace est l'axe antéro-postérieur de son propre corps : tête-queue. L'animal exécute ainsi de véritables mouvements dits « de barrique ». C'est le « tonneau » des aviateurs.

3° *Des mouvements de culbute.* — Le corps se déplace dans le plan sagittal. « Un animal dont la tête serait placée au moyeu d'une roue et le train postérieur à la périphérie de la roue, exécuterait de tels mouvements quand on ferait tourner la roue » (Bergouignan). C'est le « looping » des aviateurs.

Muskens complète cette classification en notant les déviations concomitantes des globes oculaires. En effet pour chaque variété il existe en même temps une dénivellation particulière des globes oculaires. Les globes oculaires participent au changement d'attitude ; il a été ainsi observé que la position des yeux est solidaire de celle du corps d'une manière automatique. Cette constatation, que l'anatomie pouvait nous faire prévoir, est précieuse pour notre sujet : l'attitude des globes oculaires, du cou et du tronc étant liées, on comprend l'attitude pathologique du torticolis oculaire. Le système postural englobe les globes oculaires avec le cou, la nuque et le tronc. Ainsi Muskens fait les constatations suivantes :

1° L'animal présente en même temps que des mouvements de manège une déviation conjuguée de la tête et des yeux, parfois une déviation des yeux seuls.

2° En même temps que des mouvements de roulement, le quadrupède présente un strabisme particulier caractérisé par l'ascension d'un œil et l'abaissement de l'autre. C'est là le phénomène de Hertwig-Magendie. Notons le fait, car c'est surtout la variété rencontrée dans le torticolis oculaire, toutefois celle le plus souvent observée et en tout cas celle qu'il nous a été permis de constater cliniquement.

3° En même temps qu'il exécute des mouvements de culbute en avant ou en arrière, l'animal présente une attitude d'abaissement symétrique ou d'ascension symétrique des globes oculaires.

Mais les phénomènes ne sont complets que chez les quadrupèdes. Chez l'homme on n'en constate que des fragments. La marche érigée en est la cause. On ne constate ordinairement chez l'homme que des fragments de mouvements, que des attitudes équivalentes, mais fragments de mouvements, attitudes plus ou moins complètes ont la même signification que le phénomène complet, suivant la loi du *pars pro toto* et voici quels sont les équivalents possibles : pour les mouvements de manège, il s'agit de déviation conjuguée de la tête et des yeux, ou de déviation des yeux seulement; pour les mouvements de roulement l'équivalent peut être soit isolément le strabisme particulier, dit phénomène de Hertwig-Magendie, soit isolément une chute latérale ou une pulsion latérale seulement; quant aux mouvements de culbute, ils sont absolument comparables chez le quadrupède et chez l'homme. Ainsi, chez l'homme, une attitude ou un fragment d'attitude a la même signification qu'un mouvement forcé complet : un strabisme, du type Hertwig-Magendie, même sans la participation des muscles du cou, a la même signification que lorsqu'il est accompagné par une attitude penchée du cou, début d'une pulsion latérale ou d'une chute latérale d'une part et d'autre part une chute latérale isolée, ou seule-

ment une attitude inclinée du cou début de pulsion latérale, aura la même signification que si elle s'accompagne d'une position des globes oculaires du type Hertwig-Magendie. De même une déviation des yeux isolée, sans déviation de la tête, aura la même signification que la déviation de la tête et des yeux.

Ainsi le fait d'observer une attitude spéciale des yeux, soit strabisme en position de Hertwig-Magendie, soit déviation latérale, soit ascension symétrique, soit abaissement symétrique des globes oculaires permet de dire que ce trouble postural fait partie d'un trouble postural plus vaste pouvant s'étendre au cou, puis au tronc. De même une attitude isolée du cou peut s'étendre au tronc et aux globes oculaires, ou à l'une de ces parties seulement, et si au cours d'études expérimentales les dénivellations oculaires n'accompagnent pas toujours les modifications de position du cou et du tronc, les conclusions qui découleront de ces études seront aussi applicables aux déviations des globes oculaires qui auraient pu apparaître avec ces attitudes du cou et du tronc, ou à leur place. Ces attitudes isolées sont de même nature que les mouvements forcés, eux-mêmes troubles de l'équilibration. Voyons en effet quelle est la nature des mouvements forcés.

D. *Nature des mouvements forcés.*

Des travaux anciens et surtout des travaux tout récents, dont nous avons parlé au cours du rappel historique précédent, permettent de penser que les mouvements forcés sont de nature labyrinthique, et de toute façon sont un trouble de l'équilibration. Nous allons voir qu'il en est ainsi en étudiant : 1° les troubles consécutifs à l'excitation et à la paralysie des labyrinthes; 2° les troubles provoqués aussi par l'excitation et la destruction des corps striés; 3° les troubles entraînés par les lésions du carrefour frontal antérieur. Nous verrons que ces troubles sont tous de même nature, ce qui ne peut nous étonner, puisque nous avons vu au chapitre anatomique que

le système de l'équilibration comprenait des fibres reliant les noyaux vestibulaires du bulbe aux corps striés (pallidum et striatum) et au carrefour frontal antérieur. Aussi est-il naturel que l'excitation ou la destruction des régions éloignées les unes des autres, mais situées sur le même système de fibres, entraîne des troubles à peu près semblables, toutefois de nature identique, qui seront d'ordre labyrinthique, puisque le système de fibres qui les porte provient des noyaux vestibulaires bulbo-protubérantiels. Nous allons voir que parmi ces troubles il existe toujours des mouvements forcés soit de manège, soit de roulement.

1° **Phénomènes d'excitation ou de destruction labyrinthique.** — Chez le chien normal l'excitation rotatoire du labyrinthe (canaux horizontaux) crée :

1° Un nystagmus oculaire dont la secousse brève se fait vers le côté excité;

2° Une incurvation générale du corps vers le côté opposé au labyrinthe excité;

3° Des mouvements de manège dirigés vers le côté opposé à l'excitation;

4° Des mouvements de roulement dirigés vers le côté opposé à l'excitation. Il convient toutefois de noter que les mouvements de roulement peuvent se faire en sens inverse des mouvements de manège.

La destruction d'un labyrinthe difficile à exécuter a été remplacée par la paralysie du labyrinthe, plus facile à réaliser, par Delmas-Marsalet qui injecte dans l'oreille moyenne du chien 1,5 cc. de cocaïne à 5 %. L'expérience prouve que destruction et paralysie totale donnent les mêmes résultats. De toute façon l'annulation d'un labyrinthe entraîne : 1° d'abord un nystagmus mixte dont la secousse brève bat vers le côté opposé au labyrinthe anesthésié; 2° peu après le nystagmus, les yeux se mettent en déviation et se dirigent vers le côté du labyrinthe paralysé; 3° puis la tête se met dans une position spéciale qui comprend : *a*) une inclinaison du cou vers le labyrinthe paralysé; *b*) une rotation antéro-postérieure

de ce cou, qui met l'œil du côté du labyrinthe anesthésié plus bas que l'autre; *c*) une légère flexion du cou en avant. La tête est animée d'oscillations rythmées, faites d'une secousse lente et d'une secousse brève et dont la secousse brève bat vers le côté opposé au labyrinthe paralysé; il s'agit d'une sorte de nystagmus de la tête; 4° en même temps on observe un certain degré d'hypotonie des pattes située du côté du labyrinthe paralysé avec une démarche un peu de biais et une tendance à la chute vers le côté du labyrinthe paralysé; 5° dans la plupart des cas on voit apparaître des mouvements de manège, de court rayon, qui se font vers le côté du labyrinthe paralysé; 6° enfin parfois apparaissent des mouvements de roulement qui peuvent se faire vers le côté opposé au labyrinthe paralysé; c'est-à-dire en sens inverse des mouvements de manège.

Ainsi une destruction unilatérale du labyrinthe entraîne :

1° Une déviation des yeux;

2° Un nystagmus spontané dont la secousse brève se fait du côté opposé à la lésion;

3° Une incurvation générale du corps vers le labyrinthe détruit;

4° Des mouvements de manège vers le côté lésé;

5° Des mouvements de roulement en général vers le côté sain (ce qui ne nous surprend pas si nous retenons les trajets différents des fibres de roulement et des fibres de manège signalés par Muskens).

Nous voyons donc que la lésion d'un labyrinthe peut engendrer des mouvements de manège surtout et des mouvements de roulement. Ce syndrome labyrinthique est fort complet, surtout dans le cas de paralysie du labyrinthe, car l'attitude des yeux est aussi touchée. On peut donc penser déjà que la lésion permanente d'un labyrinthe, créant une dysharmonie vestibulaire permanente, pourra entraîner à l'état permanent une attitude du cou et des yeux anormale, et réaliser celle du torticolis oculaire.

2° **Phénomènes d'excitation et de destruction des corps striés.** — Les altérations des corps striés entraînent aussi des mouvements forcés. Nous ne nous occuperons que des phénomènes de destruction, les phénomènes d'excitation étant schématiquement l'inverse, au moins pour ce qui nous intéresse. D'autre part, nous ne retiendrons que les faits qui ont trait à la posture et à l'équilibration, délaissant ce qui peut avoir trait à la mimique et au comportement et aux troubles parétiques associés. Il nous faut distinguer les faits consécutifs à la destruction du noyau lenticulaire et à celle du noyau caudé.

1. *La destruction unilatérale du noyau lenticulaire* entraîne une incurvation tonique du cou et du rachis à concavité dirigée vers le côté malade. Cette incurvation est particulièrement intense et la plicature du cou est plus accentuée que celle du rachis. Par moments, sans l'intervention d'un changement de position, des renforcements toniques se greffent sur cette incurvation : « une contraction lente des muscles du cou entraîne progressivement la tête jusqu'à réaliser une angulation maxima que l'animal maintient quelques secondes; en même temps la plicature du rachis s'exagère, mais dans des proportions moindres. Puis la tête revient à sa position d'équilibre pour être, très vite, entraînée à nouveau vers le côté lésé par le mouvement lent de flexion du cou. Ce phénomène évoque assez bien le torticolis spasmodique observé en clinique humaine » (Bergouignan).

Au trouble postural précédent se joignent des mouvements de manège. L'animal est pris subitement de mouvements rapides de manège dirigés vers le côté opéré et décrit des cercles de court rayon. Il s'agit d'attaques de mouvements incoercibles. A la fin de ces accès, il apparaît souvent un mouvement de translation, d'entraînement en masse vers le côté sain, suivi parfois de chute vers ce côté sain; il s'agit là d'équivalents de mouvements de roulement. D'ailleurs Muskens a fait des constatations analogues à celles de Bergouignan.

2. *La destruction unilatérale du noyau caudé* a été bien étudiée par Delmas-Marsalet et après lui par son élève Ber-

gouignan, qui a noté, dans sa thèse faite à la clinique des maladies mentales de notre maître, le professeur Abadie, la différence qui existe entre la destruction lenticulaire et la destruction caudée. Delmas-Marsalet, après destruction de la tête du noyau caudé, a constaté surtout un trouble postural permanent ou paroxystique d'incurvation de la nuque et du tronc vers le côté du noyau caudé lésé et des mouvements de manège qui se font vers le côté lésé. Mais le trouble postural est beaucoup plus marqué dans le cas de destruction lenticulaire que dans celui de destruction caudée. La plicature cervico-rachidienne est beaucoup moins frappante dans la destruction caudée, bien souvent elle n'est qu'ébauchée et dans aucun cas Bergouignan n'a trouvé de renforcements toniques semblables à ceux de la destruction lenticulaire. Ces constatations s'accordent d'ailleurs avec celles de Nothnagel, Bechterew, Muskens. Cette différence de degré se retrouve aussi entre les mouvements de manège d'origine lenticulaire et ceux d'origine caudée. Dans ce dernier cas, il n'existe qu'une simple tendance à tourner vers le côté opéré lors de destruction lenticulaire, le mouvement de manège est rapide et incoercible. Bergouignan est allé plus loin. Il a constaté que l'intensité des mouvements forcés est fonction de l'intensité de la plicature cervico-rachidienne. Aussi se refuse-t-il à voir entre le manège forcé et la simple tendance à tourner une différence de nature. « Entre la simple option d'un sens toujours identitique de rotation et le manège forcé véritable, il n'y a qu'une simple question de degré, ou de hiérarchie, si l'on veut » (Bergouignan). Enfin les observations de Bergouignan concordent avec celles de Muskens : les mouvements de manège véritable ne se font qu'après destruction de la partie latérale du globus pallidus. La destruction de la partie antérieure du globus pallidus donne lieu à des mouvements de roulement.

Ainsi les troubles posturaux et de l'équilibration consécutifs à la destruction striée unilatérale sont sensiblement les mêmes que ceux qu'entraîne la destruction labyrinthique unilatérale : incurvation cervico-rachidienne et mouvement de manège

vers le côté de l'organe détruit, mouvement de roulement vers le côté sain. Cette concordance est-elle seulement accidentelle ou bien existe-t-elle justement parce que les troubles labyrinthiques et les troubles striés sont de même nature? Cette concordance est due à l'identité de nature des troubles labyrinthiques et des troubles striés. En effet, si le corps strié est un centre d'équilibration, sa lésion doit s'ajouter à la paralysie provoquée du labyrinthe du même côté et les troubles dus à la paralysie du labynrinthe doivent être alors très augmentés; au contraire si on excite le labyrinthe du même côté que la lésion striée, les effets de la lésion striée et ceux de l'excitation labyrinthique doivent se neutraliser; toutes ces conséquences doivent se produire si corps striés et labyrinthe sont les centres d'un même système. De même, dans ce cas, l'excitation du labyrinthe du côté opposé à la lésion striée doit augmenter les troubles provoqués par la lésion striée. C'est ce qui se produit en effet, et cela a été bien mis en valeur par les travaux de Delmas-Marsalet et de Bergouignan.

Nous avons vu que l'excitation, ou la paralysie labyrinthique unilatérale, se traduit chez le chien normal par trois réactions; un nystagmus oculaire; des déviations globales de l'organisme, sous la forme d'incurvation du rachis cervico-dorsal; des mouvements de manège et de roulement. Après destruction d'un noyau caudé ou d'un noyau lenticulaire le nystagmus oculaire seul n'est pas modifié.

Dans le cas d'excitation labyrinthique, si l'on fait tourner le fauteuil de Barany vers le côté de la lésion striée, c'est-à-dire si on excite le labyrinthe opposé à la lésion striée, l'animal présente un manège extrêmement intense, dirigé vers le côté lésé. Au contraire si l'on fait tourner le fauteuil vers le côté opposé à la lésion striée et qu'on excite ainsi le labyrinthe du même côté que la lésion striée, l'animal ne présente aucun mouvement de manège vers le côté sain, comme cela devrait être, si la lésion striée n'existait pas; il peut présenter seulement un mouvement de translation vers ce côté sain (analo-

gue à un mouvement de roulement, de sens inverse au mouvement de manège).

Dans le cas de paralysie labyrinthique par cocaïnisation du labyrinthe, si l'on paralyse le labyrinthe du même côté que le noyau caudé détruit, on obtient : *a*) une exagération considérable de la plicature vers le côté lésé, alors que cette plicature était avant cocaïnisation légère et inconstante ; *b*) des mouvements de manège, intenses et de court rayon vers le côté lésé, alors qu'avant cocaïnisation l'animal ne présentait qu'une tendance à tourner vers le côté lésé. La cocaïnisation du labyrinthe situé du côté opposé au noyau caudé détruit ne donne lieu ni à l'incurvation ni aux mouvements de manège vers le labyrinthe paralysé qu'elle provoque chez le chien normal. Si c'est le noyau lenticulaire qui est détruit la cocaïnisation du labyrinthe situé du même côté provoque une augmentation nette de la plicature, déjà marquée, vers le côté opéré et une augmentation de la fréquence des mouvements de manège spontanés. Au contraire la cocaïnisation du labyrinthe situé du côté opposé à la lésion lenticulaire ne provoque aucun trouble.

Ainsi les effets de destruction labyrinthique s'ajoutent à ceux de la destruction striée et lorsque le corps strié est détruit l'excitation du labyrinthe homolatéral n'a aucune action. Nous avons ainsi la preuve que les corps striés et les labyrinthes appartiennent à un même système fonctionnel dont les manifestations sont d'ordre postural et d'équilibration.

Mais il reste à expliquer pourquoi les réactions nystagmiques sont normales quel que soit le labyrinthe excité ou paralysé lorsqu'un corps strié est détruit. C'est que la voie de la composante rapide et de la composante lente du nystagmus est spéciale. Elle est courte, ne passe pas par les corps striés, n'est pas en relation avec le cortex. Elle n'a rien à voir avec les mouvements forcés et il semble qu'on n'ait pas le droit de dire que la secousse lente du nystagmus n'est que le fragment d'une réaction générale à laquelle appartiennent la position forcée du regard et les mouvements forcés. La voie nystag-

mique est très spéciale, indépendante des noyaux striés et du cortex, en relation seulement avec les noyaux vestibulaires bulbaires et ainsi organisée : nerf vestibulaire, noyau vestibulaire, nerf moteur oculaire externe, droit externe, comme le dit Garcin. Les faits suivants montrent bien la particularité de cette voie nystagmique brève et en quelque sorte à sens unique : c'est Bauer et Leidler qui trouvent encore un nystagmus après ablation des hémisphères centraux, c'est Magnus et de Kleyn, Rademaker qui le constatent après extirpation du cervelet, c'est de Kleyn qui sectionne les deux trijumeaux, tous les nerfs de l'œil, tous les muscles de l'œil, mais qui, conservant un droit externe ou un nerf moteur oculaire externe, obtient encore un nystagmus, et chez l'homme de Kleyn et Schenk trouvent un nystagmus vestibulaire avec ses deux composantes, chez un enfant dépourvu de cerveau et de cervelet et ne possédant que les noyaux de la sixième paire. Nous savons que Bartels et Rosenfeld pensent que la secousse rapide du nystagmus est due au cortex cérébral et que d'autres physiologistes, tel Rotter, tel Klestadt, tel Rothfeld, pensent que le nystagmus oculaire n'est que « la forme mineure de la déviation oculaire qui accompagne les mouvements forcés ». Pour nous, justement à cause des faits précédents et malgré l'attrait que pourrait avoir cette conception et son avantage pour notre démonstration, nous sommes obligés d'admettre jusqu'à nouvel ordre que nystagmus et mouvements forcés sont différents et nous voyons dans le fait que les réactions nystagmiques provoquées sont conformes à la règle malgré lésion striée et que réactions posturales et mouvements forcés provoqués par excitation ou paralysie labyrinthique ne sont pas conformes à la règle, mais dysharmoniques, lors de lésion striée, une preuve patente de la différence entre réaction nystagmique et mouvement forcé. D'autre part, une épreuve pharmacodynamique de Delmas-Marsalet met encore en évidence l'indépendance des mouvements forcés et du nystagmus vestibulaire. Une injection intraveineuse de bulbocapnine pratiquée vingt à trente minutes après cocaïnisation du laby-

rinthe arrête immédiatement le mouvement de manège et ne modifie pas le nystagmus oculaire, en même temps qu'apparaît un état cataleptique avec hypertonie généralisée. Cela met en valeur les relations corticales et sous-corticales des mouvements forcés, alors que le nystagmus ne partage pas ces relations. En effet la bulbocapnine paralyse le pallidum et le cortex préfrontal.

Ainsi nous croyons devoir affirmer l'indépendance du nystagmus et des mouvements forcés. Ils ont un support labyrinthique. La différence tient-elle dans les connexions centrales ou est-elle plus profonde? Nous ne sommes pas en état de le dire. Retenons toutefois le support labyrinthique des uns et des autres.

Nous avons insisté sur les particularités du nystagmus, car nous aurons à discuter plus loin de certains faits pathologiques où une position du cou faisait cesser le nystagmus et nous voulions être armés pour les discuter en temps opportun.

Ainsi les corps striés sont des centres d'équilibration. Leurs altérations entraînent des troubles posturaux et des mouvements forcés, troubles de l'équilibration.

3° **Phénomènes entraînés par l'excitation et la destruction du carrefour frontal antérieur**. — La zone préfrontale participe elle aussi à la posture et à l'équilibration. Elle préside aussi à l'orientation des yeux. Notre maître Delmas-Marsalet s'est livré à une série d'études sur le lobe frontal, qu'il a réunies dans une étude complète intitulée « Lobe frontal et équilibre », parue dans l'*Encéphale* en janvier 1936. Après avoir passé en revue les expériences d'excitation de la zone frontale, il les trouve concordantes et les résume ainsi : « 1° en avant des centres corticaux des mouvements primaires des extrémités existe une région dont l'excitation électrique peut provoquer des mouvements conjugués de déviation des yeux, de la rotation du cou, de l'incurvation du rachis; 2° ces divers mouvements appartiennent à la fonction d'équilibration sta-

tique du corps et à l'orientation des yeux; 3° on aurait tort de voir dans cette zone la présence de centres comparables à ceux de la zone proprement motrice des membres; 4° de nombreux traits distinguent le mode d'activité de ces centres de celui des centres moteurs primaires (nécessité d'un courant excitant plus fort, lenteur du mouvement obtenu, caractère d'ensemble de la réaction motrice, sensibilité à l'action de la bulbocapnine); 5° la réaction motrice globale que donne l'excitation de ces centres (déviation des yeux, du cou, du rachis) ressemble à celle que donne l'excitation d'un labyrinthe; 6° on est donc autorisé à penser que normalement la région préfrontale contient des centres pour les yeux, le cou, le tronc et que ces centres ont une signification posturale. »

D'autre part, la destruction du carrefour frontal antérieur, zone de substance blanche sise au-dessus de la tête du noyau caudé, dans la région des fibres calleuses antérieures et des fibres descendant de la partie antéro-supérieure du lobe préfrontal, donne lieu au syndrome suivant : « Les animaux ainsi opérés présentent de l'ataxie croisée des pattes, un peu de torsion du cou et du tronc et un manège léger vers le côté lésé avec parfois chute sur le côté sain » (mouvement de roulement). « Si l'on soumet un pareil animal à l'épreuve rotatoire de Barany (tête horizontale) on constate : 1° le nystagmus oculaire et celui de la tête se font conformément à la règle pour les deux sens de rotation et avec la même intensité; 2° la déviation provoquée des pattes antérieures (analogue de l'épreuve de l'index chez l'homme) est obtenue après rotation conformément à la règle, mais plus fortement pour la patte opposée à la lésion; 3° la déviation post-rotatoire de la tête est forte pour la rotation faite vers le côté lésé, elle est nulle pour la rotation de sens opposé; 4° après rotation vers le côté lésé on obtient à l'arrêt du fauteuil un fort mouvement de manège de même sens; après rotation vers le côté sain il n'y a pas de manège, ou bien celui-ci se fait paradoxalement vers le côté lésé ». (Delmas-Marsalet.)

Arrêtons-nous un instant sur ces épreuves d'excitation labyrinthique dans le cas de lésion préfrontale pour dire que nous les avons vérifiées maintes fois nous-même sous la direction du professeur agrégé Delmas-Marsalet, chez des malades porteurs de lésions préfrontales, dans le service de clinique des maladies nerveuses et mentales du professeur Abadie.

Tout ceci atteste la relation fonctionnelle entre le lobe préfrontal et le labyrinthe. Les épreuves de paralysie labyrinthique par cocaïnisation du labyrinthe viennent encore confirmer ces parentés fonctionnelles. Les épreuves pharmacodynamiques confirment encore la nature labyrinthique de l'activité préfrontale. L'injection sous-cutanée de 4 cm^3 d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 5 %, qui ne détermine chez le chien normal qu'un état d'ivresse excito-motrice, détermine chez le chien, porteur de lésions préfrontales légères à peine extériorisées, des mouvements de manège et une plicature du cou et du rachis intenses vers le côté lésé. L'injection intra-veineuse de bulbocapnine « en se montrant capable d'abolir la plicature du rachis et les mouvements de manège aussi bien dans le cas où ceux-ci relèvent d'un effet frontal que dans le cas où leur origine est labyrinthique, prouve la parenté qui existe entre certaines fonctions du lobe préfrontal et les fonctions labyrinthiques » (Delmas-Marsalet).

Ainsi le lobe préfrontal est un centre d'équilibration. Les lésions entraînent des troubles posturaux et des mouvements forcés qui sont dus à des troubles de l'équilibration.

E. *Mécanisme de production des mouvements forcés.*

Nous venons de voir que la nature des mouvements forcés était labyrinthique, qu'ils étaient des troubles de l'équilibration. Nous avons vu que des lésions d'organes différents pouvaient les produire : lésions des labyrinthes, lésions du noyau lenticulaire, lésions du noyau caudé, lésions du lobe préfrontal. Nous avons vu au chapitre de l'anatomie que ces organes étaient reliés les uns aux autres par des fibres vesti-

bulaires, fibres de l'équilibration. Nous avons suivi le trajet de ces fibres, rappelé leur chiasma pédonculaire et vu que celles qui présidaient aux mouvements de manège reliaient les noyaux vestibulaires bulbo-protubérantiels aux corps striés et au cortex préfrontal du même côté, tandis que les fibres présidant aux mouvements de roulement relient les noyaux bulbo-protubérantiels aux corps striés et au cortex préfrontal du côté opposé. Il nous faut, maintenant que nous connaissons l'architecture du système d'équilibration, voir comment il fonctionne.

Les excitations partant sans cesse du labyrinthe sont conduites aux corps striés et au lobe préfrontal et ces centres répondent. Lorsqu'un labyrinthe est cocaïnisé, les excitations ne sont plus amenées aux corps striés et au lobe préfrontal du même côté, seul le labyrinthe sain travaille, prévient les centres de son côté, qui réagissent et qui entraînent une incurvation cervico-rachidienne vers le côté opposé à eux, c'est-à-dire vers le côté malade et un mouvement de manège vers ce côté. Pourquoi l'incurvation se fait du côté opposé au système sain ? Nous savons, grâce à Magnus, qu'il existe un mécanisme de coordination posturale qui tend à réaliser la symétrie du cou par rapport au reste du corps. Le trouble d'incurvation peut être dû à la perte des stellréflexes coordinateurs du cou et du rachis. Grâce à ce mécanisme, le système labyrinthe-corps striés-cortex préfrontal agit sur la musculature cervico-rachidienne opposée, afin qu'exerçant sur ses insertions vertébrales une traction égale à celle de la musculature antagoniste, elle maintienne cou et tronc en rectitude. Ainsi lorsqu'un système labyrinthe-corps striés-cortex préfrontal est atteint dans l'une ou l'autre de ses parties, la musculature cervico-rachidienne opposée, qu'il régit, ne peut plus exercer cette traction, se relâche, et la musculature antagoniste (celle qui est du côté du système atteint, par conséquent), régie par un système sain, maintient sa traction et incurve cou et rachis du côté du système atteint. Ainsi on comprend pourquoi lorsqu'une partie du système d'équilibration est lésée, soit labyrinthe, soit

corps striés, soit cortex préfrontal, le cou et le rachis s'incurvent du côté malade et non de l'autre côté. Mais on a remarqué que l'intensité de l'incurvation cervico-rachidienne diminue à mesure qu'on s'élève vers le cortex préfrontal : maxima lors d'atteinte labyrinthique, elle est moins marquée lors d'atteinte lenticulaire, plus faible lors de lésion caudée et légère dans la destruction préfrontale. En effet, les conséquences de la destruction préfrontale sont atténuées par la suppléance apportée par l'intégrité caudée. Quand l'organe situé à la base du système est détruit, les incitations ne se transmettent plus ni aux corps striés, ni au cortex, et l'incurvation se fait au maximum. Quand le noyau lenticulaire est détruit, le labyrinthe peut bien enregistrer les incitations, mais il est seul à pouvoir y répondre et la réponse totale du système ne comprenant que celle du labyrinthe est bien plus faible que la réponse de l'autre côté, d'où faiblesse de la traction posturale du côté régi par le système atteint et incurvation sous l'influence de la musculature antagoniste. On voit ainsi pourquoi l'incurvation cervico-rachidienne varie avec le système atteint.

Cette incurvation cervico-rachidienne existe toujours et précède toujours les mouvements de manège. Son intensité fait varier l'importance des mouvements forcés. C'est ainsi que la faible incurvation due à la déficience préfrontale s'accompagne simplement d'une tendance à tourner, tandis que la forte incurvation qui suit la lésion lenticulaire s'accompagne d'un manège spontané très marqué. Ainsi il semble que l'attitude particulière du cou et du rachis oriente les mouvements de manège spontanés et que ceux-ci ne se fassent pas par un mécanisme indépendant de celui de l'incurvation cervico-rachidienne. On doit admettre que l'incurvation cervico-rachidienne oriente les mouvements de manège provoqués. En effet, nous avons dit que si on pratique la cocaïnisation du labyrinthe gauche d'un chien à qui on a maintenu auparavant le cou et le rachis incurvés vers la droite à l'aide de bandes plâtrées, le chien tourne malgré tout vers la droite. Si l'attitude

commande le manège provoqué, à plus forte raison commande-t-elle le manège spontané. Ainsi le trouble postural particulier du cou et du tronc « induit » une aptitude aux mouvements dans un certain sens, quelle que soit l'excitation qui provoque ce mouvement. La posture est tout.

En résumé, nous devons expliquer les mouvements forcés par la posture qui les oriente et leur pathogénie se ramène à un trouble de la coordination posturale.

IV. **Conclusions**

Nous venons de démontrer qu'un trouble de la posture orientait des mouvements déterminés de même nature que lui, dépendants de lui et jouissant de la même pathogénie. Trouble postural, et mouvements forcés qui les suivent, sont des troubles de l'équilibration engendrés par l'altération d'une partie d'un vaste système « supravestibulaire » qui comprend labyrinthe, corps striés et cortex préfrontal. Ces mouvements, lorsqu'ils sont complets, intéressent les globes oculaires. Mais ordinairement on ne se trouve en présence que de fragments de mouvements ou de fragments d'attitude qui ont la même signification que le mouvement ou que l'attitude complets, et qui doivent être tenus aussi pour des troubles de la coordination posturale, pour des troubles de l'équilibration. Parmi ces attitudes complètes ou fragmentaires, troubles de l'équilibration, se trouvent au premier plan des incurvations cervicales, des déviations de la tête, isolées ou accompagnées de déviations des globes oculaires; les déviations des globes oculaires peuvent être isolées et le strabisme du type Hertwig-Magendie avec abaissement d'un globe oculaire et élévation simultanée de l'autre est une de ces attitudes et, parmi elles, l'une des plus expressives; ces déviations oculaires peuvent aussi s'accompagner de déviations cervicales et c'est même ce qui se produit fréquemment. On trouve ainsi les attitudes du torticolis oculaire soit à l'état complet, soit à l'état dissocié et on doit alors interpréter le torticolis ocu-

laire comme un trouble de l'équilibration. D'ailleurs une attitude cervicale isolée peut déclencher, « induire », par le mécanisme des stellréflexes de Magnus, le développement de l'attitude générale dont l'incurvation cervicale fait partie et révéler l'attitude des globes oculaires, représentant ainsi un type de torticolis oculaire. Ainsi par la nature labyrinthique des attitudes fragmentaires qui font partie de certaines variétés de torticolis oculaire, on peut dire que ces dernières sont des troubles de l'équilibration.

CHAPITRE VI

Etude clinique

I. — *Préambule.*
II. — *Observations.*
III. — *Le syndrome de torticolis oculaire lié à un trouble de l'équilibration : « le syndrome de torticolis oculaire d'ordre postural ».*
IV. — *Conclusions sur le syndrome de torticolis oculaire d'ordre postural » et ses parentés cliniques.*

ETUDE CLINIQUE

I. **Préambule**.

1. Il est démontré et acquis qu'une attitude déterminée des globes oculaires et du cou est l'équivalent d'un trouble de la posture, et du mouvement forcé entraîné par ce trouble postural; cette attitude, qui reproduit celle du *torticolis oculaire*, est un trouble de l'équilibration.

2. L'analyse de cette attitude montre qu'elle est faite de deux composantes aussi importantes l'une que l'autre : une composante oculaire et une composante cervicale, chacune prise isolément, ou existant isolément en clinique, a la signification du tout et doit être envisagée d'après les études de Muskens comme un trouble de coordination posturale, comme un trouble de l'équilibration. En pathologie, le trouble oculaire est seulement l'affaire de l'ophtalmologiste; mais les deux troubles sont surtout du domaine de la neurologie, qui a permis de les comprendre. La constatation de l'un doit éveiller l'idée de l'autre et même il n'est pas impossible de voir apparaître celui qui n'est pas encore révélé.

3. En effet, par ce que nous savons des stellréflexes de Magnus, une attitude « induit » sans cesse par l'intervention du labyrinthe des attitudes nouvelles et un trouble postural pourra « induire » un autre trouble postural. Le cou est un organe particulièrement important à ce sujet (Magnus, Düsser de Barenne, Muskens, Delmas-Marsalet). Il est à l'origine de nombreuses incitations stimulant la coordination posturale et « induisant » d'autres attitudes au niveau du rachis et des globes oculaires, par l'intermédiaire du laby-

rinthe. Il n'est pas non plus impossible qu'en retour une attitude déterminée engendre au niveau du cou une position nouvelle et dans ce mécanisme l'attitude des globes oculaires nous paraît jouer un rôle important.

4. Les altérations capables de déterminer les mouvements forcés et leurs équivalents posturaux pourront produire l'attitude équivalente de « torticolis oculaire », ainsi un trouble labyrinthique, — un trouble pédonculaire portant sur le faisceau supravestibulaire de Muskens, — un trouble du noyau lenticulaire, — un trouble du noyau caudé, — un trouble du cortex préfrontal donneront l'attitude du « torticolis oculaire ».

5. Nous avons vu que le nystagmus avait une voie anatomique bien délimitée, courte, indépendante du cortex, des noyaux gris centraux, mais dépendante du vestibule. On doit l'envisager comme une réaction autonome d'ordre labyrinthique, ne pouvant répondre qu'aux altérations labyrinthiques et non à celles des corps striés et du cortex préfontal. Le support du nystagmus consiste uniquement dans le circuit suivant : labyrinthe — nerf vestibulaire — noyaux vestibulaires bulbo-protubérantiels — noyau moteur oculaire externe — nerf moteur oculaire externe — droit externe. Donc, seules, les altérations portant sur cette voie, pourront modifier les réactions nystagmiques.

II. **Observations.**

Ces notions étant acquises, voyons comment il est possible, grâce à elles, d'expliquer des observations que les conceptions classiques n'avaient pu éclairer.

Première observation.

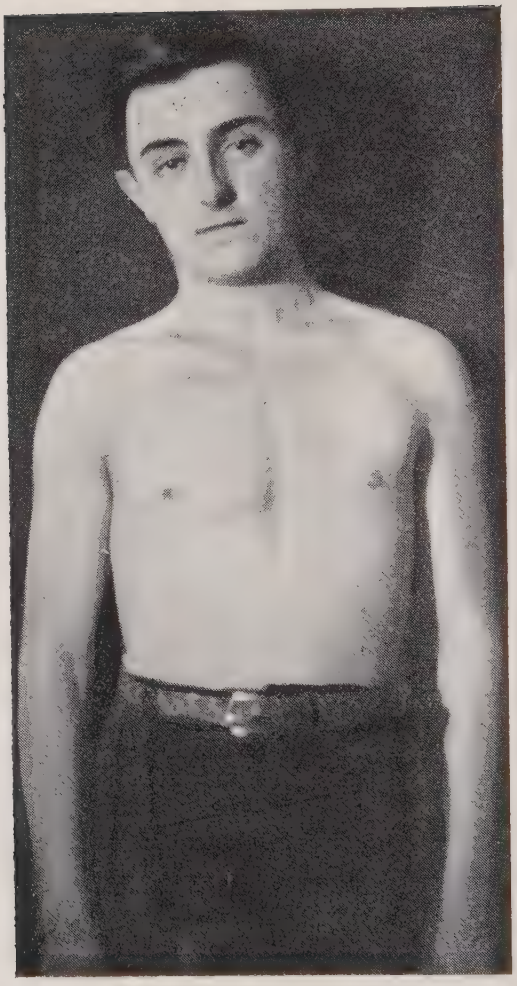
Marcel L..., 19 ans, ouvrier tourneur sur métaux, est envoyé à la consultation d'ophtalmologie de l'Hôpital des Enfants assistés de Bordeaux au mois de décembre 1937, par M. le Professeur Rocher. Il s'était rendu à la consultation de chirurgie orthopédique parce qu'il incline la tête sur l'épaule droite depuis sa plus petite enfance. Le professeur Rocher élimine le diagnostic de torticolis chirurgical et pense à une déviation de la tête d'origine oculaire.

Ce sujet nous dit avoir toujours incliné la tête sur l'épaule droite. Des photographies prises à l'âge de neuf mois mettent déjà cette attitude en valeur. Ses parents et ses amis confirment ce renseignement, mais ne peuvent pas dire si cet état datait de la naissance. L... n'a commencé à être gêné que vers l'âge de 7 ou 8 ans. Il se rendit alors compte que, lorsqu'il redressait la tête, il voyait double. Par la suite l'inclinaison de la tête s'accentua peu à peu. Cependant son entourage prétend que, depuis quelques années, le jeune homme lutte davantage contre cette attitude et que celle-ci serait moins marquée. A l'heure actuelle L... se plaint que son travail devient pénible. En effet, obligé souvent de redresser la tête, il voit double et éprouve des maux de tête et des sensations vertigineuses.

Antécédents personnels. — Aucun traumatisme obstétrical n'est à signaler. Il est né en période de grippe et d'encéphalite, mais sa mère n'a pas été malade durant sa grossesse. Personne dans son entourage n'a présenté de somnolence ni de paralysies oculaires. Lui-même, vers l'âge de sept mois, a été atteint pendant deux ou trois jours d'une infection étiquetée grippe. Par la suite il a eu des convulsions. Dans sa grande enfance et son adolescence, à mesure que son caractère se précisait, il s'est révélé de plus en plus taciturne, d'humeur bizarre et maussade, et assez lent dans son comportement psychique et physique. Il a, en outre, depuis longtemps, de fréquentes céphalées et se plaint de surdité gauche.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — La mère n'a jamais

FIGURE I



Première observation.

Marcel L..., tel qu'il se présente spontanément. — *Syndrome de torticolis oculaire d'ordre postural*, équivalent d'un mouvement de roulement dirigé vers la droite. — Malade âgé de 19 ans.

fait de fausses couches. Nous n'avons pu relever dans l'ascendance du malade ni torticolis ni strabisme.

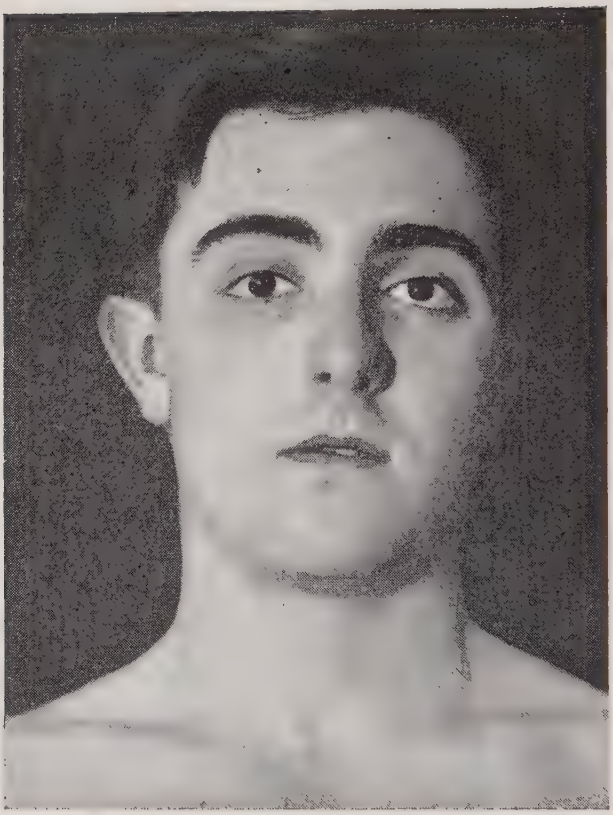
Examen. — La tête est inclinée sur l'épaule droite. L'œil gauche est plus élevé que le droit. Lorsqu'à notre demande L... met lui-même la tête à droite, on remarque une légère dénivellation du globe oculaire gauche. Mais c'est surtout par l'occlusion d'un œil qu'on met en évidence un strabisme vertical manifeste. Fait à souligner, la déviation primaire est égale à la déviation secondaire. L'examen de la motilité oculaire montre que l'excursion de l'œil gauche est limitée vers le bas, aussi bien à droite qu'à gauche, mais est plus étendue vers le haut que celle de l'œil droit.

L'examen au verre rouge décèle une diplopie inférieure homonyme vers la gauche du malade. Au cours de certains examens, la tête étant toujours dans la même position verticale, cette diplopie homonyme s'accompagne d'une diplopie croisée vers le haut et la droite. Nous avons pratiqué plusieurs examens semblables à plusieurs jours d'intervalle. De plus, chaque œil isolément voit la bougie dans sa position normale sans inclinaison.

L'acuité visuelle est normale aux deux yeux. Les membranes profondes sont normales

L'examen neurologique n'a révélé aucune anomalie au niveau de l'extrémité céphalique. L'aspect quelque peu figé de la face coexiste avec des clignements d'yeux fréquents : elle n'évoque nullement le facies du parkinsonien. La motilité générale est intacte. On note simplement que, dans le gonflement des joues, L... met surtout en jeu la musculature du côté gauche, comme d'ailleurs, nous dit-il, dans la mastication. Mais il n'existe aucune asymétrie de la mimique, ni des réflexes. Au cou l'attitude d'inclinaison habituelle ne s'accompagne pas de rotation. On ne constate pas d'hypertonie du sterno-cléido-mastoïdien. Le sujet peut très facilement redresser la tête au commandement et la maintenir droite pendant la durée de l'examen. On ne note ni entraînement tonique qui puisse faire penser à un spasme du sterno-

FIGURE II



Première observation.

Marcel L..., la tête en rectitude, position inhabituelle, qu'il ne peut conserver longtemps.

cléido-mastoïdien, ni geste antagoniste classique dans le torticolis spasmodique.

Aux membres on ne trouve aucun signe pyramidal. Les réflexes tendineux sont très faibles sur toute l'étendue du corps : en particulier la percussion du tendon rotulien ne provoque qu'une simple contraction du quadriceps sans déplacement du membre. Les achilléens, par contre, sont relativement plus amples. La sensibilité est normale à tous les modes; les réflexes de posture sont normaux; dans la station debout, l'attitude d'inclinaison de la tête est particulièrement frappante; elle s'accompagne, en outre, d'un abaissement de l'épaule droite extrêmement net avec une attitude de scoliose de tout le tronc. Les réflexes d'attitude s'accomplissent d'une façon incomplète dans la poussée latérale. Les réflexes otolithiques sont normaux. La marche s'accompagne toujours d'abaissement et d'une certaine immobilisation du membre supérieur droit.

En somme, l'examen neurologique montre que l'altération du tonus d'attitude ne porte pas exclusivement sur la région cervicale, mais atteint également à un degré moindre tout le tronc, avec abaissement de l'épaule droite, immobilisation du membre supérieur droit, scoliose légère du tronc.

Les fonctions vestibulaires se sont révélées anormales. — La marche en avant et en arrière, yeux bandés, décèle une déviation marquée vers la droite. L'épreuve rotatoire n'est pas conforme à la règle : la rotation vers la droite est suivie d'une déviation extrêmement marquée vers la droite et la rotation vers la gauche est encore suivie d'une déviation vers la droite.

Du point de vue de l'acuité auditive, il existe une surdité de transmission bilatérale, prédominant à gauche, obstruction tubaire en relation avec une otospongiose.

Une réaction de B. W. a été négative, ainsi que la radiographie du crâne et des orbites.

En résumé, il s'agit d'un sujet de 19 ans qui présente depuis sa naissance un torticolis avec diplopie, troubles du tonus d'attitude et une anomalie des fonctions vestibulaires.

Commentaires. — Nous attirerons d'abord l'attention sur la difficulté que l'on a d'expliquer le strabisme vertical de ce sujet et son torticolis, d'après les conceptions classiques.

Il faudrait, en effet, pour expliquer la présence de torticolis, que le strabisme vertical soit dû à une paralysie oculaire. Or ce strabisme vertical n'est pas dû à une paralysie oculaire, en effet trois anomalies importantes ressortent de l'examen ophtalmologique : 1° le fait que la limitation des mouvements du globe gauche existe non seulement en bas et en dehors, mais aussi en bas et en dedans dans une zone qui n'est pas celle du grand oblique; 2° le fait pour un strabisme paralytique que la déviation secondaire est égale à la déviation primaire; 3° les variations de la diplopie. Ces trois caractères nous obligent à éliminer une paralysie d'un muscle oculaire.

Mais nous savons qu'un spasme, celui d'un muscle oblique inférieur par exemple, peut entraîner un torticolis. Or, après de nombreux examens seulement, le docteur Bessière, collaborateur de M. le professeur agrégé Beauvieux, a pu identifier un spasme d'un petit oblique. Quelle était la nature de ce spasme? Il ne pouvait pas expliquer à lui seul tout le syndrome. Il était d'abord peu prudent de faire reposer un cas aussi complexe sur un signe que l'on n'avait décélé que fort difficilement et fort tardivement. Mais surtout cela n'expliquait pas l'anomalie des réactions vestibulaires. Il y avait donc autre chose. D'ailleurs un fait nous avait frappé : ce spasme devait varier dans son intensité pour être si difficile à isoler et les réactions vestibulaires elles aussi étaient variables; nous les avons trouvées très accentuées lors d'un examen pratiqué à la fin d'une journée de travail du malade, alors qu'elles avaient paru négligeables lors d'un examen fait au repos, le matin, au lever. Ce spasme oculaire devait donc être surajouté et ne pouvait être la cause véritable du torticolis.

Ainsi les conceptions classiques s'avéraient insuffisantes. Bien au contraire, tout se clarifie par l'application des notions de neurologie récentes. En effet envisageons l'attitude du sujet.

a) *L'attitude cervico-rachidienne* présente les caractères suivants : cou incliné sur l'épaule droite, épaule droite plus basse que la gauche, absence de rotation du cou, scoliose du tronc à concavité droite. Tous ces caractères réalisent l'attitude du début d'une chute vers la droite.

b) *L'attitude oculaire* est constituée par un strabisme vertical, avec torsion de l'axe du globe oculaire et l'œil droit, c'est-à-dire celui qui est du côté vers lequel se fait le mouvement de chute, le mouvement d'entraînement, est dévié vers le bas. C'est là la reproduction exacte de la position de Hertwig-Magendie, qui est l'équivalent d'un mouvement de roulement, comme l'a démontré Muskens.

c) *L'attitude générale* est troublée aussi, car les réflexes d'attitude sont diminués dans la poussée latérale et dans la marche il existe une certaine immobilisation du membre supérieur droit.

L'identification du syndrome présenté par ce jeune homme paraît dès lors bien facile : il présente un trouble de l'attitude cervico-rachidienne net, un trouble de l'attitude des globes oculaires qui reproduit une position qui seule est pathognomonique et synonyme de mouvement forcé de roulement, enfin un trouble général de l'attitude d'ailleurs léger. Il semble que l'on se trouve bien en présence d'un torticolis oculaire, trouble de la posture générale, qui serait ici l'équivalent d'un mouvement de roulement.

Dans ce cas, la lésion en cause doit siéger soit sur le système vestibulaire gauche, si elle est destructrice, ou sur le système vestibulaire droit, si elle est excitatrice. Etant donné le contexte clinique il semble qu'elle soit plutôt destructrice et qu'elle siège à gauche et à un niveau inférieur, c'est-à-dire à l'étage labyrinthe-nerf vestibulaire-noyaux bulbo-protubérantiels, car on ne trouve pas de signes neurologiques associés appartenant nettement à la série pédonculaire ou striée.

Les épreuves vestibulaires viennent corroborer ces faits : dans la marche en étoile, le sujet est nettement entraîné vers

la droite, après rotation vers la droite le sujet est entraîné d'une façon plus marquée que normalement vers la droite, et après rotation vers la gauche le sujet est encore nettement entraîné vers la droite, réaction franchement anormale. Il s'agit bien d'un mouvement de roulement dû à une lésion destructrice siégeant sur le système vestibulaire gauche, ou à une lésion excitatrice siégeant sur le système vestibulaire droit.

Le spasme d'un oblique, trouvé à un examen par le docteur Bessière, s'explique alors fort bien comme un phénomène surajouté à l'attitude oculaire. Nous savons, en effet, que les syndromes posturaux s'accompagnent souvent de phénomènes spasmodiques qui vont et viennent et qui accentuent pour un temps le trouble postural sur lequel ils se greffent. Ainsi il est possible de tout concilier et nous devons considérer les troubles présentés par notre sujet comme des troubles de l'équilibre des yeux associés à des troubles de l'équilibre du cou.

Avant de terminer ces commentaires nous attirerons l'attention sur l'étiologie de l'affection en cause. Les troubles ont été nettement constatés à l'âge de neuf mois. Mais l'enfant, né lors d'épidémie de grippe et d'encéphalite, a présenté à l'âge de sept mois une infection mal étiquetée, de courte durée, mais suivie de convulsions. Il s'agit donc vraisemblablement de séquelles d'encéphalite de l'enfance à neurovirus.

En résumé, il s'agit d'un syndrome de torticolis oculaire d'ordre postural, équivalent d'un mouvement de roulement dirigé vers la droite, qui semble consécutif à une encéphalite de l'enfance dont les lésions cicatricielles seraient situées à l'étage inférieur du système de l'équilibration, gauche vraisemblablement, fait d'une attitude oculaire typique (position de Hertwig-Magendie), d'une attitude cervico-rachidienne nette, d'une altération générale de l'attitude, et à réactions rotatoires anormales.

Deuxième observation.

La malade qui fait l'objet de cette deuxième observation présentait une sensibilité rotatoire marquée. D'autre part, observée plus récemment que le premier malade, elle a pu bénéficier des recherches faites pour ce dernier. Enfin, disons déjà, que plus mince que le premier sujet, ses déformations paraissaient plus nettement et qu'elle semblait manifestement « s'enrouler ».

Henriette P..., 9 ans 1/2, sans antécédents notables, penche la tête vers la gauche depuis sa naissance. Elle se présente la tête inclinée sur l'épaule gauche, le menton un peu tourné vers la gauche. La position de la tête étant redressée, on note un léger strabisme vertical inférieur de l'œil gauche. Il n'y a pas de diplopie, pas de lésions des fonds d'yeux; l'acuité visuelle des deux yeux est normale. L'examen neurologique peut être résumé ainsi : dans la position de repos, l'enfant incline la tête à gauche, tend à baisser la tête, la partie droite de la face étant plus avancée que la partie gauche; l'épaule gauche tend à se placer en arrière de l'épaule droite. Il existe une scoliose manifeste et importante à concavité gauche. Dans la marche, l'enfant se met aussi dans sa position préférée. Dans la marche les yeux fermés, on note une déviation nette vers la gauche dans le sens antérieur et une déviation nette vers la droite dans le sens postérieur. Les réflexes tendineux sont sensiblement normaux.

L'examen labyrinthique a donné les résultats suivants :

1° Hyperexcitabilité vestibulaire gauche (nystagmus spontané de ce côté);

2° Hyperexcitabilité des deux labyrinthes avec épreuves rotatoires et caloriques (légèrement plus marquées à gauche);

3° Déviation spontanée de la marche vers la gauche.

Commentaires. — Les conceptions classiques ne nous permettent pas d'expliquer ce cas. Il ne peut s'agir de torticolis

FIGURE III

Deuxième observation.

Henriette P..., telle qu'elle se présente spontanément. — *Syndrome de torticolis oculaire d'ordre postural* équivalent d'un mouvement de roulement dirigé vers la gauche. — Malade âgée de 9 ans.

oculaire secondaire à une paralysie oculaire. Les raisons sont les mêmes que dans le cas précédent et il n'y a pas de diplopie. Au contraire la notion d'un trouble postural vient à notre secours. En effet considérons l'attitude de notre sujet.

a) *L'attitude cervico-rachidienne* est manifeste et plus accentuée que dans le cas précédent. En effet, en plus des caractères signalés chez le premier malade et le sens nouveau de l'inclinaison qui se fait vers la gauche, il existe une rotation manifeste du cou et du rachis : l'épaule gauche est sur un plan postérieur à l'épaule droite, le cou n'est pas seulement penché, il est aussi tourné sur son axe et tourné vers la gauche, participant au mouvement d'ensemble de rotation ; enfin la face est légèrement penchée en avant. Tous ces éléments donnent l'impression d'un véritable enroulement du tronc et de la tête vers la gauche, vraie position de colimaçon.

b) *L'attitude oculaire* présente les mêmes caractéristiques que précédemment, l'œil le plus bas étant l'œil gauche, c'est-à-dire celui qui est du côté où se fait le mouvement. C'est encore une belle reproduction du phénomène de Hertwig-Magendie.

c) *Ici encore tout est complet et le syndrome labyrinthique existe*, avec une prédominance nette de l'excitabilité du labyrinthe gauche.

Il n'y a pas de doute : il s'agit d'un torticolis oculaire d'ordre postural. L'examen ophtalmologique ne pouvait pas d'ailleurs, pour les mêmes raisons que dans la première observation, identifier la nature du strabisme présenté par le petit malade. L'épreuve rotatoire est positive.

A quoi tient l'intensité des troubles de l'attitude dans ce cas et en particulier la rotation qui s'ajoute à l'inclinaison ? Nous pensons que c'est là l'effet de cette hypersensibilité labyrinthique que l'examen a révélé. Nous faisons remarquer que tout se passe sur le plan clinique comme cela se passait sur le plan expérimental. En effet, nous savons que dans le cas d'un mouvement de roulement, contrairement à ce qui se

FIGURE IV

Deuxième observation.

Henriette P..., la tête redressée, position inhabituelle.

passe pour le mouvement de manège, le sens de la déviation se fait vers le labyrinthe excité ou du côté opposé au labyrinthe paralysé. Ici le labyrinthe gauche est le labyrinthe excité et le sens de la déviation se fait vers la gauche; rappelons que dans la première observation le labyrinthe gauche paraissait paralysé et le sens de la déviation avait lieu à droite conformément encore à l'expérimentation.

Aussi semble-t-il ici naturel de penser que les lésions en cause sont excitatrices (et nous rapprochons volontiers cet état, congénital vraisemblablement, du syndrome de Little et des débiles moteurs de Dupré), qu'elles siègent sur l'étage inférieur du système supravestibulaire gauche.

En résumé, il s'agit d'un syndrome de torticolis oculaire d'ordre postural, équivalent d'un mouvement de roulement dirigé vers la gauche, qui semble consécutif à des lésions congénitales excitatrices situées au niveau de l'étage inférieur du système de l'équilibration gauche, fait d'une composante oculaire typique (position de Hertwig-Magendie), d'une composante cervico-rachidienne très nette (vrai mouvement d'« enroulement »), à épreuves rotatoires très positives, avec hyperexcitabilité marquée du labyrinthe gauche.

Troisième observation.

C'est l'observation d'un cas d'encéphalopathie infantile que nous avons prise dans la thèse de Font-Lapalisse sur « les troubles oculaires au cours des encéphalopathies infantiles à forme spasmoparalytique » (Bordeaux, 1939), qui lui-même l'avait extraite de la *Gazette des Hôpitaux* du 10 août 1922, où elle était présentée par MM. Babonneix et Hallez.

« Gilbert B..., 22 mois. Mère syphilitique. Convulsions répétées. Hémiplégie gauche avec participation du facial inférieur et troubles intellectuels. La tête est presque constamment déviée vers la droite même lorsqu'il regarde un objet placé en face de lui; ses yeux sont déviés du même côté. Dans le liquide céphalo-rachidien, on note une hyperalbuminose à 0,70 et une réaction de Hecht positive.

« *Examen oculaire.* — Pas de lésions du fond d'œil; réflexes pupillaires conservés. Les yeux restent constamment déviés vers la droite sans que la pupille dépasse jamais la ligne médio-palpébrale; cependant il n'y a pas de paralysie des mouvements vers la gauche.

« On ne peut mettre en évidence une hémianopsie gauche, mais il est possible qu'elle existe et qu'elle explique par là la déviation des yeux. L'enfant ne regarde pas dans la direction de la lumière et ne tourne pas la tête dans cette direction quand la lumière est à gauche; au contraire, il dirige son regard et tourne la tête vers la lumière placée à droite. » (Babonneix et Hallez, *Gaz. des Hôpitaux*, 10 août 1922, in thèsede Font-Lapalisse, page 64, observ. IX, Bordeaux, 1939).

Commentaires. — Nous pensons que l'attitude de ce petit malade mérite d'être analysée.

L'attitude est caractérisée *par la déviation de la tête et des yeux.* Elle paraît être de nature posturale; elle en a, en effet, tous les caractères : le mouvement d'ensemble, la coordination de l'attitude de la tête et du cou et de l'attitude des globes oculaires en vue d'une fonction déterminée telle que l'examen d'un objet situé en face du sujet, l'absence de raideur dans l'attitude qui permet à celle-ci de se modifier, puisque la tête n'est que « presque constamment déviée vers la droite » et puisqu'il n'y a pas de « paralysie des mouvements des yeux vers la gauche ».

Or nous savons que c'est là les caractères des troubles posturaux consécutifs aux lésions préfrontales ou aux lésions de la tête du noyau caudé. Nous savons, en effet, que dans ce dernier cas l'attitude n'est pas incoercible et qu'on peut porter la tête et le cou dans l'attitude exactement inverse de l'attitude spontanée, sans percevoir autre chose qu'une légère hypertonie (*Fonctions du noyau caudé*, thèse de Bordeaux 1925, p. 110, Delmas-Marsalet); nous savons encore qu'un chien dont la tête du noyau caudé droit est détruite et qui présente une incurvation cervicale droite, accomplit un tour

complet sur sa droite pour atteindre un objet placé près de lui à gauche de sa gueule (thèse de Delmas-Marsalet, p. 98). Ce dernier trouble ressemble beaucoup à la façon de se comporter de cet enfant qui ne tourne pas la tête dans la direction de la lumière quand celle-ci est à gauche. Les lésions du lobe préfrontal donnent des manifestations de cet ordre, mais plus atténuées que les manifestations des lésions caudées, c'est dire que la tête sera encore plus facilement portée en rectitude, comme dans le cas envisagé. Enfin il n'y a pas de signes striés associés. Pour ces raisons nous attribuons cette attitude de déviation de la tête et des yeux à une lésion destructrice de la région préfrontale droite. D'ailleurs la difficulté d'expliquer la déviation des yeux sans le secours de notre hypothèse est une preuve de plus en sa faveur.

Nous ne pensons pas, en effet, devoir expliquer cette déviation « par une hémianopsie gauche ». Une lésion préfrontale nous semble plus économique et plus conforme avec le contexte clinique. Cet enfant présente une hémiplégie gauche et une paralysie faciale du type central. La frontale ascendante est donc touchée. Or nous savons qu'en avant de l'aire motrice « il existe une région dont l'excitation électrique peut provoquer des mouvements conjugués de déviation des yeux, de la rotation du cou... ; de nombreux traits distinguent le mode d'activité de ces centres de celui des centres moteurs primaires (nécessité d'un courant excitant plus fort, lenteur du mouvement obtenu, caractère d'ensemble de la réaction motrice, sensibilité à l'action de la bulbocapnine) » (*Lobe frontal et équilibre*, 1936, Delmas-Marsalet). Nous croyons qu'à la lésion de la frontale ascendante droite se joint une lésion de cette aire prémotrice (pied de F_1, de F_2) — ou que la lésion comprend ces deux aires voisines et adjacentes — située immédiatement en avant d'elle et dont la destruction entraîne une déviation de la tête et des yeux du même côté, pouvant aller jusqu'à un mouvement de manège léger.

En résumé, il s'agit d'un syndrome de torticolis oculaire d'ordre postural, équivalent d'un mouvement de manège

dirigé vers la droite, qui semble consécutif à des lésions syphilitiques destructrices du lobe préfrontal droit, donc situées au niveau de l'étage supérieur du système de l'équilibration droit.

Ces observations nous suggèrent les idées suivantes :

1° Il est impossible, ou très difficile d'expliquer sans la notion de troubles de l'équilibration certains faits cliniques intéressant l'attitude cervicale et l'attitude oculaire.

2° Au contraire la notion de trouble de la coordination posturale, légitimée par des faits anatomiques et expérimentaux vient au secours de la clinique et permet d'intégrer dans un syndrome, que nous décidons d'appeler « torticolis oculaire d'ordre postural », des faits cliniques jusque-là inexpliqués.

III. **Le syndrome de torticolis oculaire lié à un trouble de l'équilibration : « le torticolis oculaire d'ordre postural ».**

Ainsi, des faits cliniques et des faits expérimentaux nous obligent à reconnaître l'existence d'une variété de torticolis oculaire, qui est un trouble de la coordination posturale et qui n'a pas été isolée jusque-là. Son existence, entrevue par Lagrange, de Lapersonne, Sedan et Jayle, Beauvieux, Bessière, Bergouignan et nous-même, nous paraît légitimée par les recherches que nous venons de faire et par les bases anatomiques et expérimentales d'ordre neurologique que nous pensons avoir le droit de lui apporter. Il nous semble qu'on peut décrire d'après cela une forme clinique de torticolis oculaire, vrai syndrome autonome, liée à un trouble de l'équilibration, que l'on pourrait appeler : « torticolis oculaire d'ordre postural ». Cette dénomination ne nous paraît pas capable de prêter à confusion, car, si dans les autres variétés de torticolis oculaire un trouble oculaire crée une attitude du cou, le trouble oculaire, lui, n'est jamais d'ordre postural dans ces variétés, comme dans celle qui nous intéresse. Donc le *torticolis oculaire d'ordre postural* est avant tout une variété où le vice oculaire est lié à un trouble de l'équilibration.

L'expérimentation nous a permis de décrire dans notre syndrome des formes que nous n'avons pas encore rencontrées en clinique. Nous les avons, malgré tout, inscrites à côté des autres, car il n'est point illogique de penser qu'elles puissent exister du moment que l'expérimentation nous les fait prévoir et leur conception pourra être utile en face de difficultés cliniques imprévues. Le dernier cas rapporté, et que nous n'avons pas observé, mais que nous avons pu expliquer comme un équivalent de mouvement de manège est un exemple de l'utilité de ces notions. Ainsi nous insistons sur la fertilité de l'idée de trouble de l'équilibration et de la posture en clinique.

A. *Définition.*

Nous appellerons *torticolis oculaire d'ordre postural* un état pathologique du système nerveux caractérisé par une attitude anormale des globes oculaires et du cou, due à un trouble de l'équilibration par altération de la coordination posturale.

B. *Pathogénie.*

Le mécanisme de cet état repose sur deux ordres de faits : des faits anatomiques et des faits expérimentaux. Il existe des relations anatomiques prononcées entre le système oculomoteur et le système de l'équilibration. On connaît aussi, en physiologie, des phénomènes moteurs dont l'orientation et la force dépendent de l'attitude d'incurvation cervico-rachidienne qui les précède, cette incurvation étant due à l'excitation ou à la paralysie des différentes parties qui composent le système de l'équilibre (labyrinthe, noyaux vestibulaires bulbo-protubérantiels, noyau lenticulaire, noyau caudé, cortex préfrontal et les fibres qui les relient) par le mécanisme des stellréflexes de Magnus. Ces phénomène moteurs, dits mouvements forcés, sont des mouvements de manège (rotation dans le plan horizontal autour d'un point fixe extérieur au

corps du sujet), des mouvements de roulement (rotation autour d'un axe antéro-postérieur joignant la tête et la queue de l'animal), et des mouvements de culbute (rotation autour d'un axe transversal, joignant les deux oreilles par exemple; mouvements de « looping »). Ces mouvements, précédés par une incurvation cervico-rachidienne, s'accompagnent d'une dénivellation des globes oculaires, qui varie suivant le caractère du mouvement. En même temps que des mouvements de manège il y a déviation conjuguée de la tête et des yeux, parfois seulement une déviation des yeux. Avec les mouvements de roulement apparaît un strabisme particulier caractérisé par l'ascension d'un œil et l'abaissement de l'autre; c'est là le phénomène de Hertwig-Magendie. Les mouvements de culbute en avant ou en arrière ne sont complets que si l'animal présente une attitude d'abaissement symétrique ou d'ascension symétrique des globes oculaires. Chez l'homme à cause de la marche érigée les mouvements forcés ne sont jamais complets, mais sont remplacés par des équivalents moteurs ou posturaux. Ces équivalents, de même signification que les mouvements complets sont : *a*) pour les mouvements de manège une déviation conjuguée de la tête et des yeux, ou seulement une déviation latérale des yeux; *b*) pour les mouvements de roulement l'équivalent peut être soit isolément l'attitude des globes oculaires en position de Hertwig-Magendie, ascension d'un œil et abaissement de l'autre, soit isolément une chute latérale ou une pulsion latérale; *c*) les mouvements de culbute sont comparables chez l'homme et chez l'animal, mais par équivalence ils peuvent se réduire uniquement à une élévation ou à un abaissement des globes oculaires.

Ainsi, lorsqu'il existe un trouble dans le système de l'équilibration, des attitudes anormales apparaissent, caractérisées surtout par une incurvation cervicale avec dénivellation des globes oculaires, réalisant le « torticolis oculaire ».

On comprend aussi que l'attitude de « torticolis oculaire » est faite de deux composantes posturales : une attitude cer-

vicale et une attitude oculaire qui peuvent apparaître isolément, tout en ayant la même signification que lorsqu'elles vont ensemble.

Rappelons qu'une attitude « induit » par l'intermédiaire du labyrinthe une nouvelle attitude en un autre point du corps (Magnus) et qu'une incurvation cervicale pourra déclencher une attitude des globes oculaires correspondante et *vice versa*.

Enfin, il existe une voie anatomique particulière (labyrinthe, noyaux vestibulaires bulbo-protubérantiels, faisceau longitudinal postérieur, noyau du moteur oculaire externe, nerf moteur oculaire externe, muscle droit externe), autonome, courte, celle du *nystagmus*, reliée uniquement au labyrinthe et non aux corps striés, ni au cortex préfrontal et sensible aux variations labyrinthiques, seules.

C. *Etiologie.*

Ce syndrome est, en général, congénital. Les parents attribuent d'abord à une attitude défectueuse du nourrisson l'incurvation cervicale, plus tard ils reprochent au jeune enfant l'incorrection de son maintien. Ce n'est qu'après avoir bien constaté l'irréductibilité de la position que l'entourage finit par s'émouvoir et conduit l'enfant chez le médecin. Aussi l'*âge* habituel où l'on voit le malade est-il fréquemment la grande enfance. Nous avons vu ainsi un jeune homme de 19 ans, amené parce que, disait-on, « il est maintenant trop grand pour toujours pencher la tête », et une fillette de 9 ans. C'est souvent à l'occasion d'un examen médical général, ou lors de troubles de l'acuité visuelle, qu'on découvre fortuitement l'affection.

Les deux *sexes* nous paraissent également touchés.

Le syndrome paraît *rare*.

La lésion causale, quel que soit son siège, est : 1° avant tout, un trouble du développement cérébral, survenu soit au stade fœtal, soit dans les premiers mois après la naissance. La *nature* de la lésion peut être inflammatoire (neurovirus,

maladie infectieuse et surtout syphilis) ou dystrophique. De toute façon, il en résulte une malformation soit par sclérose post-inflammatoire, soit par agénésie d'un faisceau ou d'un centre du système oculo-moteur et surtout du système de l'équilibration. Les encéphalopathies infantiles sont les principales pourvoyeuses de « torticolis oculaire »; 2° on trouve aussi, mais moins fréquemment, semble-t-il, des scléroses post-inflammatoires, séquelles d'encéphalites survenues dans la grande enfance, l'adolescence et l'âge adulte. Nous n'avons pas suffisamment d'observations pour nous prononcer sur la nature des causes, sur leur fréquence respective et encore moins pour faire des statistiques. Toutefois une chose paraît acquise dans l'état actuel de nos connaissances, c'est que les lésions surviennent dans la petite enfance surtout, et sont des troubles trophiques, résultats de malformations ou séquelles d'inflammations.

D'après ce qui précède il est facile de prévoir le *siège* des lésions.

1° **Il sera au niveau des faisceaux qui relient le système oculo-moteur au système de l'équilibration**. Il semble que leur atteinte doive donner surtout un syndrome incomplet où la composante oculaire dominera.

2° **Il sera au niveau du système d'équilibration** :

a) *Au niveau du labyrinthe*, des noyaux vestibulaires bulbo-protubérantiels. Les troubles sont alors très marqués. Il y a strabisme et torticolis.

b) *Au niveau du noyau lenticulaire.* — Les troubles, moins marqués que précédemment, sont encore fort accentués. Les deux composantes oculaire et cervicale existent.

c) *Au niveau du noyau caudé.* — Les deux composantes existent, mais les troubles sont légers et la composante cervicale domine.

d) *Au niveau du cortex préfontal ou du carrefour frontal antérieur.* — Les troubles sont très légers. Une des composantes peut manquer et manque souvent. Il s'agirait surtout

ici d'achoppements plus ou moins manifestes dans la coordination posturale des yeux et du cou.

e) *Au niveau des fibres qui relient ces centres*, et il ne faut pas oublier qu'au niveau du pédoncule le chiasma des fibres supravestibulaires (Muskens) ne s'est pas encore produit, ce qui intervertit l'ordre des mouvements.

f) *Au niveau de la voie du nystagmus* : labyrinthe — noyaux vestibulaires bulbo-protubérantiels — faisceau longitudinal postérieur — noyaux du VI — le VI — le muscle droit externe. Par suite d'un trouble permanent de cette voie, on pourra constater un nystagmus permanent, qui sera modifié ou détruit par une attitude de la tête et du cou créant une incitation labyrinthique nouvelle. C'est ainsi qu'un torticolis pourra supprimer un nystagmus qui se reproduit dans la position normale du cou (observations de Dimmer et de Budeck).

D. *Symptomatologie.*

Nous prendrons pour type de description le syndrome de torticolis oculaire équivalent d'un mouvement de roulement, car c'est lui que nous avons pu constater et étudier surtout.

Début. — On n'assiste pas au début de l'affection, en général. On ne voit le malade qu'à la période d'état et l'entourage ne donne que des renseignements vagues. Cependant, une encéphalite pourrait fort bien donner à la période aiguë des mouvements automatiques du type « torticolis spasmodique » (automatose de Quinguerlé) et à la période de consolidation on pourrait voir apparaître une attitude permanente de torticolis, dont le sens pourrait d'ailleurs être l'inverse de celui de la phase d'excitation.

Etat. — Deux grands syndromes constituent la période d'état : un syndrome postural, plus ou moins complet, mais constant et un syndrome neurologique associé, de localisation, qui peut être absent.

1. *Syndrome postural.* — Il comprend quatre grands signes :

a) Une attitude oculaire (position de Hertwig-Magendie);

b) Une attitude cervico-rachidienne (position d'enroulement);

c) Des modifications possibles des réflexes d'attitude;

d) Un syndrome labyrinthique.

a) *L'attitude oculaire-position de Hertwig-Magendie.* — Ordinairement, c'est parce qu'il « louche » que les parents font examiner l'enfant. On constate, en effet, une dénivellation des globes oculaires. Un œil est plus élevé que l'autre. L'œil situé à un niveau inférieur se trouve du côté de la déviation de la tête. Si la tête est penchée sur l'épaule droite, c'est l'œil droit qui sera le plus bas. L'œil gauche, au contraire, s'élève. Nous savons, en effet, que dans la position de Hertwig-Magendie l'œil abaissé est situé du côté de l'inclinaison de la tête et nous savons que la tête est tournée du côté opposé au système vestibulaire paralysé, dans le syndrome d'enroulement. D'ailleurs, du point de vue de l'*habitus extérieur*, le malade semble ébaucher un véritable enroulement.

Du point de vue ophtalmologique, le strabisme est de type variable. Parfois il s'agit d'un strabisme vertical d'apparence fonctionnelle; il n'y a pas de diplopie. La déviation secondaire est égale à la déviation primaire. En un mot, on est obligé d'éliminer une paralysie oculaire. Il s'agit d'un strabisme alternant avec bonne motilité et bonne acuité de chaque œil, sans vices de réfraction. Parfois le sujet accuse de la diplopie lorsqu'on fait disparaître la déviation du cou. Cette diplopie revêt alors les caractères soit d'une paralysie, soit d'un spasme d'un oblique.

b) *L'attitude cervico-rachidienne.* — On est aussi frappé par l'attitude générale du sujet. La tête est penchée, inclinée sur une épaule. Elle est aussi légèrement abaissée, le front pouvant être sur un plan antérieur à celui du menton. Enfin, la tête est en outre en rotation, le menton étant plus près

d'une épaule que de l'autre. Ainsi le cou subit une inclinaison latérale et antéro-postérieure et une rotation. Le sens de ces positions se fait du côté opposé au labyrinthe paralysé ou du même côté que le labyrinthe excité, dans le type décrit (roulement).

En outre, à cette incurvation cervicale vient se joindre une incurvation rachidienne. Il y a scoliose à concavité du côté opposé au labyrinthe paralysé et l'épaule de ce côté est rapprochée de la hanche. Il y a aussi rotation du rachis et l'épaule du côté opposé du labyrinthe paralysé est plus en arrière que l'autre.

Ainsi attitude des yeux, attitude de la tête et du tronc prises ensemble donnent l'impression d'une torsion de l'individu sur lui-même.

c) *Autres troubles de la posture.* — A côté de ces troubles permanents de l'attitude, il est parfois possible de constater la présence plus ou moins apparente de troubles posturaux à l'aide de manœuvres spéciales : épreuves de la poussée latérale, de la poussée antérieure et postérieure, troubles de l'adaptation posturale chez le sujet placé à quatre pattes sur un plan horizontal, incliné en avant, en arrière et latéralement ; dans le cas d'atteinte striée, on trouve une augmentation des réflexes de posture.

d) *Syndrome labyrinthique.* — Nous avons vu que l'excitation ou la paralysie labyrinthique donnait, quel que soit le niveau de la lésion sur le système supravestibulaire, des troubles calqués sur le même modèle, différant simplement d'intensité. L'épreuve employée chez l'homme est surtout une épreuve rotatoire, tête inclinée en avant de 30 degrés. On pratique ainsi une excitation du labyrinthe opposé au sens de la rotation (une rotation vers la droite excitera le labyrinthe gauche). Dans le type que nous décrivons (équivalent d'enroulement), une rotation dans le sens de la déviation cervico-rachidienne, excite le labyrinthe opposé et on n'obtient aucune accentuation des troubles. Au contraire, la rotation dans le sens opposé à la déviation cervido-rachidienne

excite le labyrinthe du côté de cette déviation et les troubles s'accentuent, pouvant aller jusqu'à l'entraînement latéral et la chute de ce côté. Les conclusions tirées de l'examen labyrinthique seront qu'il existe soit une paralysie du système supravestibulaire situé du côté opposé à la chute ou une excitation permanente du système situé du côté de la chute.

L'épreuve de Babinski-Weil, avant toute rotation, peut montrer un entraînement spontané et une tendance à la chute spontanée du côté incurvé.

Il est évident que d'autres épreuves labyrinthiques et d'autres signes, permettront de dire s'il s'agit d'une excitabilité permanente d'un système supravestibulaire ou de la paralysie de l'autre.

2. *Syndromes neurologiques associés.* — Ils peuvent être absents. Ils permettent de situer la lésion en hauteur sur le système supravestibulaire. On aura soit un syndrome bulbo-protubérantiel (exemple : syndrome de Bonnier), soit un syndrome pédonculaire, soit un syndrome strié (le plus fréquent), soit un syndrome frontal.

E. *Formes cliniques.*

D'après ce que nous savons de la pathogénie et de l'étiologie, on peut distinguer les formes que nous allons envisager.

1° *Syndrome d'équivalence des mouvements de roulement.* — C'est la forme que nous avons prise pour type de description. Rappelons l'attitude oculaire en Hertwig-Magendie. C'est la forme que nous avons constatée cliniquement.

2° *Syndrome d'équivalence des mouvements de manège.* — Il est caractérisé par une déviation latérale des globes oculaires, une déviation de la tête et ces déviations se font du côté du système vestibulaire lésé et du côté opposé au système excité. Les épreuves labyrinthiques sont de sens opposé à celles du syndrome de Hertwig-Magendie. C'est surtout le syndrome, équivalent des mouvements forcés de manège, qui est visé dans nos bases expérimentales, mais comme nos observations sont des équivalents de mouvements de roulement, nous avons pris ce dernier comme type de description.

3° *Syndrome d'équivalence des mouvements de culbute.* — L'expérimentation nous a montré sa possibilité. Il se caractérise par un abaissement ou une élévation des globes oculaires et de la tête. En réalité, on le connaît très mal, du moins en ce qui concerne son état permanent.

4° *Formes partielles.* — Nous désignons par là des formes où l'une des deux composantes oculaire ou cervicale prédomine ou existe seule. La forme typique est surtout le strabisme en position des yeux de Hertwig-Magendie.

5° *Torticolis oculaire où le trouble oculaire est un nystagmus.* — Nous avons signalé dans notre historique trois cas où le nystagmus existant dans la position normale de la tête disparaissait dès que le sujet inclinait le cou sur une épaule. Il nous semble qu'on puisse attribuer ces faits à un trouble de la coordination posturale siégeant sur la voie du nystagmus labyrinthique (labyrinthe, nerf vestibulaire, noyaux vestibulaires bulbo-protubérantiels, faisceau longitudinal postérieur, noyaux du VI, nerf moteur oculaire externe, droit externe). Il existerait un trouble tel que l'attitude normale de la tête entraînerait une excitabilité labyrinthique permanente. Une nouvelle attitude du cou peut créer au niveau du labyrinthe une incitation capable de faire disparaître le nystagmus.

F. *Diagnostic.*

Le diagnostic repose sur les caractères de la composante oculaire, de la composante cervico-rachidienne et sur l'exploration labyrinthique qui révèlera l'excitation permanente d'un système d'équilibration ou la disparition de l'activité de l'autre. *Il faut une anomalie des réactions vestibulaires.*

Diagnostic différentiel. — Evidemment il faut éliminer le torticolis chirurgical, les déformations cervico-rachidiennes qui n'ont rien à voir avec la posture et l'équilibration, les différents troubles oculaires. Nous n'insistons pas. Mais nous attirons l'attention sur un strabisme spécial appelé par Beauvieux, Bessière et Font-Lapalisse « strabisme par dysta-

tie oculaire », type rencontré dans les encéphalopathies infantiles. Il se rapproche beaucoup de notre syndrome, et nous avons hésité à l'y faire entrer, comme forme dégradée. En effet, il s'agit d'un strabisme dû à une altération siégeant au niveau même du système oculo-moteur et troublant la coordination des oculogyres ; il y a bien ainsi trouble de l'équilibre local oculaire, mais rien n'autorise à étendre cela à l'équilibration générale ; il n'y a pas de syndrome vestibulaire. Ce strabisme ressemble à notre syndrome postural parce qu'il peut avoir une étiologie semblable et qu'il est comme lui, l'expression d'une dysharmonie de fonction. Du point de vue ophtalmologique « on a affaire à un strabisme alternant avec bonne motilité et bonne acuité de chaque œil, sans vices de réfraction. Il n'est ni fonctionnel, ni paralytique. On l'explique par une atteinte élective du centre de convergence » (Font-Lapalisse). Ainsi il existe un trouble dans la coordination de la vision binoculaire, mais il s'agit d'un domaine différent de celui de la coordination posturale. Si nous insistons sur la discrimination à faire entre notre syndrome et le « strabisme par dystatie oculaire », c'est pour bien délimiter les domaines et ne pas laisser planer de doute. En effet, dans la littérature oculistique on parle parfois de trouble de l'équilibre dans la statique oculaire, mais cela ne se rapporte nullement à notre syndrome, cela vise au contraire le strabisme par « dystatie oculaire ». Dans ce dernier cas, le trouble siège au sein même du système oculo-moteur, alors que dans notre syndrome le trouble siège sur le système de l'équilibration.

IV. **Conclusions sur le syndrome de « torticolis oculaire d'ordre postural » et ses parentés cliniques.**

Nous venons de décrire un syndrome d'attitude dont les parties constituantes sont les équivalents de ce que l'on connaît en physiologie sous le nom de mouvements forcés. Ce trouble partage la pathogénie des mouvements forcés et il est dû comme eux à une lésion siégeant sur les voies et les centres de l'équilibration (le labyrinthe, noyaux bulbo-

protubérantiels, noyau lenticulaire, noyau caudé, cortex préfrontal). Les composantes de ce syndrome reproduisent l'aspect de torticolis oculaire. Aussi avons-nous été conduits à dire qu'il s'agit d'un torticolis oculaire spécial, dû à un trouble de l'équilibration portant sur la coordination posturale des globes oculaires et du cou et nous avons fait ressortir que le trouble oculaire était, dans cette variété de torticolis oculaire, un trouble de la posture. Nous avons donné à ce syndrome le nom de « torticolis oculaire d'ordre postural ». Il est dû à des malformations siégeant au niveau du système de l'équilibration, consécutives soit à des troubles du développement, soit à des infections à neurovirus.

Les bases anatomiques et expérimentales, l'étiologie du « torticolis oculaire d'ordre postural » nous permettent de penser qu'il s'apparente, d'une part, à ce que Dupré appelait la « débilité motrice » et, d'autre part, au « torticolis spasmodique » manifestation d'« automatose » (Zinguerlé). En effet, Dupré pensait que l'aplasie congénitale ou acquise d'un faisceau ou d'un centre nerveux pouvait entraîner un trouble de la coordination de diverses fonctions concourant à la motilité, et ce trouble s'étendait depuis le simple tremblement jusqu'à la chorée. Il y a avec notre syndrome de *torticolis d'ordre postural* une analogie frappante et si nos malades ne sont pas des débiles moteurs, nous pourrions toutefois en faire des *débiles posturaux*, ce qui n'est pas tellement différent. En outre, il n'y a pas de différence de nature entre le torticolis spasmodique (« automatose ») et le torticolis oculaire d'ordre postural. Le premier est tout simplement un mouvement forcé, le second en est l'équivalent et ils possèdent le même syndrome labyrinthique provoqué.

Ainsi le « torticolis oculaire d'ordre postural » n'est que le trouble particulier d'un trouble général de l'attitude et de l'équilibre qui va de la simple incoordination posturale jusqu'au torticolis spasmodique.

Conclusions

CONCLUSIONS

I. — A côté des variétés de torticolis oculaire où le trouble oculaire est une paralysie ou un strabisme ordinaire, il existe une variété où le trouble oculaire est un vice de l'équilibration, de même que l'incurvation cervicale qui l'accompagne. Cette affirmation repose sur des bases anatomiques et physiologiques et sur des considérations cliniques.

II. — Les relations anatomiques existant entre le système oculo-moteur et le système de la posture et de l'équilibration permettent de comprendre qu'un trouble de la coordination cervico-rachidienne peut retentir sur la coordination oculaire.

III. — On connaît en physiologie des phénomènes moteurs d'ordre postural, incoercibles, appelés mouvements forcés qui sont de nature labyrinthique comme l'incurvation cervico-rachidienne qui les précède et les oriente. Ils sont dus à l'altération du système de l'équilibration bien étudié par Muskens et complété par Delmas-Marsalet et Bergouignan. Ce système comprend plusieurs centres étagés reliés entre eux par des fibres vestibulaires ou « supravestibulaires » : *a*) labyrinthe, noyaux vestibulaires bulbo-protubérantiels; *b*) noyau lenticulaire; *c*) noyau caudé; *d*) cortex préfrontal. Les fibres qui les relient président les unes aux mouvements forcés de manège, les autres aux mouvements forcés de roulement et leurs liaisons sont telles qu'après chiasma pédonculaire les fibres de manège joignent labyrinthe et centres homolatéraux et les fibres de roulement unissent labyrinthe et centres opposés. Lorsque ces mouvements sont complets ils compren-

nent toujours des modifications de l'attitude du cou et des globes oculaires. Chez l'homme, à cause de la marche érigée, les mouvements forcés ne se produisent pas d'une façon parfaite, mais Muskens a décrit des fragments de mouvements et des fragments d'attitudes équivalents de ces mouvements forcés. Parmi ces équivalents, nous trouvons une attitude qui reproduit celle du torticolis oculaire. C'est bien là une preuve que parmi les variétés possibles du torticolis oculaire, il en est une qui est un trouble de l'équilibration ou encore de la coordination posturale.

IV. — Parmi ces attitudes équivalentes, nous retiendrons surtout celle que nous avons constatée et qui est un fragment de roulement; l'attitude oculaire correspondante est un strabisme vertical, caractérisé par une dénivellation des globes oculaires, le globe oculaire abaissé étant du côté vers lequel se fait la déviation de la tête ou l'entraînement du corps.

V. — D'autre part, une attitude anormale du cou peut « induire » au niveau de globes oculaires une attitude nouvelle et anormale grâce au mécanisme labyrinthique exposé par Magnus. L'inverse peut aussi se produire.

VI. — Toutes ces raisons permettent de décrire une variété clinique de torticolis oculaire que nous avons décidé d'appeler *torticolis oculaire d'ordre postural*, dans lequel nous faisons entrer les cas de torticolis oculaire dont la nature était jusqu'ici ignorée, sinon soupçonnée. Ces cas sont d'ailleurs très rares. Nous en apportons trois, deux personnels et un pris dans la thèse de Font-Lapalisse. Les manifestations sont dues à l'atrophie d'un faisceau ou d'un centre nerveux appartenant au système de l'équilibration, atrophie consécutive à un vice de développement ou à une infection à virus neurotrope, survenue en général dans la petite enfance. Plus la lésion siège près du labyrinthe et plus le syndrome est intense et complet. La symptomatologie comprend un syndrome

postural et un syndrome neurologique associés, ce dernier permettant par le contexte de situer la lésion. Le diagnostic repose en dernier ressort sur les épreuves labyrinthiques qui permettront de déceler une hyperexcitabilité ou une inexcitabilité unilatérale.

VII. — Les formes cliniques du *syndrome de torticolis oculaire d'ordre postural* sont importantes à connaître et peuvent rendre service à l'ophtalmologiste. A côté de la forme « équivalent de mouvement de roulement », prise comme type, nous décrivons une forme « équivalent de mouvement de manège », des formes partielles où l'attitude cervicale peut manquer (ou inversement). Lorsque l'attitude cervicale manque, c'est grâce à l'attitude spéciale des yeux, fragment d'un mouvement décrit par Muskens, que l'on fait le diagnostic. C'est aussi la place des cas où un nystagmus cesse par inclinaison du cou.

VIII. — Toutes ces formes cliniques ont pour base l'anomalie des réactions vestibulaires. Pour avoir le droit de faire entrer un type de strabisme ou un type de torticolis dans notre *syndrome de torticolis oculaire d'ordre postural*, il faut que le type de strabisme ou le type de torticolis considéré soit accompagné de réactions vestibulaires anormales. L'anomalie des épreuves labyrinthiques doit être présente; c'est là le critère.

IX. — Le manque de coordination posturale qui fait de ces malades des *débiles posturaux* apparente le syndrome à la débilité motrice de Dupré. Attitude fragmentaire équivalente de mouvement forcé, notre syndrome s'apparente aussi au torticolis spasmodique de l'encéphalite épidémique « automatose », qui est tout simplement un mouvement forcé.

X. — Le torticolis oculaire doit être envisagé comme une position anormale du cou accompagnant un vice oculaire et non pas seulement consécutive au vice oculaire. Ainsi cette

définition permet d'englober tous les cas, et en particulier la variété que nous désignons par les termes *torticolis oculaire d'ordre postural* qui est, selon nous, un état pathologique du système nerveux caractérisé par une attitude anormale des globes oculaires et une attitude anormale du cou, dues l'une et l'autre à un trouble de l'équilibration par altération de la coordination posturale.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
MAURIAC.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 7 mars 1941.
Le Recteur de l'Académie,
G. BOUSSAGOL.

Bibliographie

BIBLIOGRAPHIE

André-Thomas. — *Le cervelet*, Paris, 1897.

— « Les voies vestibulaires centrales », *Revue d'O. N. O.*, 1925, p. 508.

— *Equilibre et équilibration*, Masson et Cie, éditeurs, 1940.

Argañaraz. — « Paralytic and functional vertical strabismus and torticollis », *Semana Medica*, 2, 737-745, sept. 12, 1929.

Aubaret, **Jayle**, **Farnarier**. — *Revue d'oto-neuro-ophtalmo*, janvier 1937.

Barany et **Podmorciczeski**. — « Lobe frontal et équilibre », *Deutsche Zeits.*, Nerventeil, 67.

Barré, **Vincent** et **Hellé** (Mlle). — « Tumeur temporale gauche. Etude neuro-chirurgicale. Guérison depuis un an. Considérations sur les troubles cochléaires et vestibulaires avant l'intervention », *Revue Neurol.*, 1933, t. I, p. 376.

Bartels. — *Arch. des Ophtalmologie*, 1910, Bd. 74, p. 85.

Bauer et **Leidler**. — *Arb. aus d. Wiener Neurol. Inst.*, 1911, t. XIX, p. 155.

Beaunis. — *Traité de Physiologie humaine*, 3e éd. 1888.

Beauvieux (J.), **Bessière**, **Bergouignan** et **Faure**. — « Torticolis oculaire et strabisme vertical », *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmo.*, n° 5, mai 1939.

Bechterew. — *Les voies de conduction du cerveau et de la moelle.*

Belot. — « Observation d'un traumatisme du lobe frontal gauche », *Journ. Belge de Neur. et Psych.*, mars 1926.

Bergouignan. — *Corps striés et fonction d'équilibre, étude expérimentale et clinique*, thèse de Bordeaux, 1936.

Bergouignan et **Verger**. — « Les réactions labyrinthiques chez le chien après lésion d'un noyau caudé », *C. R. Soc. de Biol.*, 1935, t. CXVIII, p. 1539.

Bernard (Claude). — *Mémoires de la Société de Biologie*, 1849.
— *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, 1858.

Bianchi. — *La mécanique du cerveau* (traduction française), Arnette, Paris, 1921.

Bielschowsky (*in* Graefe). — *Sœmisch. Handb. d. Ges. Augenheilk.*, 2. Aufl., Lfg. 111. 1907.
— *Graefes Arch.* 1921. 105. S. 656.
— *Klin. Mbl. Augenheilk.* 1922.69. S. 611.
— *Z. Augenheilk*, 1925, 58.3.57.
— *Klin. Mbl. Augenheilk.* 1928. 80.3.394.

Bogaert (Ludo Van). — *L'Encéphale*, juillet-août 1935.

Bouvier. — *Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur*, 1858.

Braun. — « Etiology and close relationship of ocular and surgical torticollis », *Med. Klin.*, 25.590.593, avril 12.1929.

Brown-Séquard. — « Note sur les mouvements rotatoires », *Journ. de la physiologie*, 1860.

Bruce (J.-M.). — « Ocular torticollis », *Am. Med.*, 40; 485-487, nov. 1934.

Bruns. — « Ataxie frontale », *Deutsche med. Wochens.*, n° 7, 1892.

Budek. — *R. M. Kl.*, 1913, Nr. 36, S. 1454.

Carville et **Duret**. — « Sur les fonctions des hémisphères cérébraux », *Archives de Physiologie*, 1875.

Cossa (Paul). — *Anatomie du système nerveux central*, Paris, 1931 (Legrand, librairie).

Cruchet (René). — *Traité sur les Torticolis spasmodiques, spasmes, tics, rythmies du cou, torticolis mental*, etc., Bordeaux, 1907.

Cuignet. — « Des attitudes dans les maladies des yeux et de torticolis oculaire », *Recueil d'ophtalmologie*, avril 1874, pp. 212-213.

Déjérine. — *Anatomie du système nerveux*, t. II, f. 1, 1901.
— *Séméiologie du système nerveux* (1 vol., Masson, édit., Paris, 1926).

Delmas-Marsalet. — *Contribution à l'étude des fonctions du noyau caudé. Travail du Laboratoire de physiologie du professeur Pachon*, thèse de Bordeaux, 1925.
— « Influence des excitations labyrinthiques sur les réflexes de

posture élémentaires et l'hypertonie parkinsonienne », *Revue Neurol.*, avril 1930.

— « Le syndrome frontal de déséquilibre chez le chien », *C. R. Soc. de Biol.*, 1932, t. CX, p. 966.

— « Torticolis spasmodique », *Paris Médical*, p. 259, octobre 1932.

— « Etudes sur le lobe frontal et les voies centrales de l'équilibre », *Soc. de Neurol.*, Paris, 7 juillet 1932; in *Revue Neurol.*, décembre 1932.

— « Etudes sur les connexions anatomiques du lobe préfrontal chez le chien », *C. R. Soc. de Biol.*, Bordeaux, 16 nov. 1932.

— « Etude expérimentale sur les phénomènes de dysharmonie vestibulaire dans les lésions du système nerveux central », *Rev. de laryngologie*, juin 1933.

— « Effets de la bulbocapnine sur les phénomènes labyrinthiques du chien », *C. R. Soc. de Biol.*, 1934, t. CXVI, p. 225.

— « La cocaïne, agent sensibilisateur des troubles préfrontaux du chien », *C. R. Soc. de Biol.*, 1934, t. CXVI, p. 227.

— « La cocaïnisation des labyrinthes du chien et ses effets expérimentaux », *C. R. Soc. de Biol.*, t. CXVI, p. 56.

— « Asymétrie des paralysies labyrinthiques droite et gauche chez le chien dont un lobe préfrontal est lésé », *C. R. Soc. de Biol.*, 1934, t. CXVI, p. 58.

— « Lobe frontal et équilibre. Rapport au Congrès international de Neurologie », Londres, 2 août 1935; *Encéphale*, janvier, 1936, p. 15.

— « A propos des recherches de MM. Barré, Kabaker et Charbonnel sur l'épreuve rotatoire chez l'homme normal », *Revue Neurol.*, 1935, t. I, p. 546.

Delmas-Marsalet, **Bergouignan** et **Verger**. — « Réactions vestibulaires chez le chien dont un noyau lenticulaire est détruit », *C. R. Soc. de Biol.*, 1935, t. CXIX, p. 1219.

— « Corps striés et fonction d'équilibre », *Revue de laryngologie*, avril 1937.

Dimmer. — *Graefes Arch.*, 1907, 66, S. 189.

Doyne (P. G.). — « Ocular torticollis », *Proc. Roy. Soc. Med. Lond.*, 1925-1926; XIX : Sect. ophtalmol., 42-45.

Dupré (Ernest). — *Pathologie de l'imagination et de l'émotivité. La débilité motrice*, Paris, Payot, 1925.

Düsser de Barenne. — « Ueber die Enthirnugsstarre (decerebrate rigidity Sherrington's) in ihrer Beziehung zur efferenten Innervation der quergestreiften Muskulatur », *Folia neur.-biologica*, 1913, p. 651-654.

Düsser de Barenne et de **Kleyn**. — « Ueber vestibulären nystagmus », *Pflügers Arch. f. d. Ges. Physiol.*, 1928, t. CCXXI, p. 1.

Edinger. — « Les fibres issues du corps strié », *Anat. Anz.*, 1894.

— « Sur l'anatomie comparée du corps strié », *Compte rendu Ass. des anatomistes*, Liége, 1903, p. 187.

Ferrier. — *The fonctions of the Brain*, London, 1876. — *Les fonctions du cerveau* (traduction française), Baillière, 1878.

Flourens. — *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux des vertébrés*, 1842, Paris, 1828.

Font-Lapalisse. — *Les troubles oculaires au cours des Encéphalopathies infantiles à forme spasmoparalytique*, thèse de Bordeaux, 1939.

Franceschetti. — « Un cas d'hyperfonction du petit oblique de l'œil gauche à la suite d'une double paralysie des grands obliques (guérison après myectomie du petit oblique gauche). Clinique ophtalm. de Genève », *Archives d'ophtalmologie*, nov. 1936.

Garcin. — *Traité de physiologie normale et pathologique*, t. X, fasc. I, p. 436.

Gehuchten (Van). — « Les voies nerveuses du nystagmus », *Revue Neurol.*, 1928, t. II, p. 849.

Gerstmann. — « Troubles de l'équilibre par lésion du lobe frontal », *Wiener med. Wosch.*, 1926, n° 3.

Goldstein. — « Die funkt. des Stirnhirns », *Med. Hlin.*, 1923, 28-29.

Goldstein et **Szezeniowski**. — « Méningiome frontal parasagittal ». Analyse dans *Rev. Neur.*, oct. 1933, p. 490.

Graefe (de). — In *Zehenders Klin. Mbl. Augenheilk*, 1864.

— *Graefes Arch.*, 1887, 33, 3.

— *In* Graefe-Sœmisch, *Handb. A. Ges. Augenheilk*, 2 Aufl., 1898.

Grasset. — *Les maladies de l'orientation et de l'équilibre*, p. 224, Paris, 1901.

Hitzig. — « Untersuchungen über das Gehirn Centralb. f. d. », *Med. Wiss.*, 1874.

Horsley. — *Boyle lecture*, 1906.

Houdart. — *Strabisme vertical*, Thèse Paris, 1902.

Klestadt et **Lill**. — « Studie zur Augenreaction Warend der Drehung », *Acta Oto-lar.*, vol. XIX, fasc. 2.

Kleyn (A. de). — « Moyens d'exploration clinique de l'appareil vestibulaire », *Revue Neurol.*, 1927, t. I, p. 889.

— *Acta Otolaryngologica*, 1931, t. XV, p. 439.

Kleyn (A. de) et **Versteegh**. — « Some remarks upon the present position of the physiology of the labyrinth. », *The journ. of laryng. and otology*, 1927, p. 650.

Knapp. — *Arch. Augenheilk.*, 1874, 4, 1, S. 92.

Kremer. — *Klin. Mbl. Augenheilk*, 1922, 69, S. 600.

Kries. — *Graefes Arch.*, 1878, 24, 1, S. 148.

Krückmann (E.). — « Ocular torticollis », *Arch. f. klin. Chir.*, 1868 378-380, 1936.

Landolt. — *In* Michels Jahresber, 1885, S. 556. « Torticolis oculaire », *Le Bulletin Médical*, pp. 573-574, 1890.

Lapersonne (de). — « Strabisme vertical et torticolis oculaire », *Arch. Opht.*, octobre 1905.

Lapersonne (de) et **Cantonnet**. — *Manuel de neurologie oculaire*, 1910.

Leidler. — « Expérimentelle untersuchungen über das Endigungsgebeit des nervus vestibularis », *Arbeiten aus dem Neur. Instit. am der Wiener*, 1912, Bd. 20 et Bd. 21, 1914.

Levin (I.-M.). — « Ocular torticollis in Children », *Am. J. Dis. Child.*, 44, 1026, 1039, nov. 1932.

Lhermitte. — « Le lobe frontal », *L'Encéphale*, 1929, p. 97.

Longet. — *Traité de physiologie*, 1860, t. II, p. 406.

— *Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme*, Paris, 1842.

Lopez-Lacarrière (J.). — « Congenital ocular Wryneck », *Ann. d'ocul.*, 168, 563-570, july 1931.

— « Congenital ocular torticollis; case », *Arch. de neurobiol.*, 1933, 785-791, July-Dec., 1933.

Lyle (T. K.). —. « Ocular torticollis and allied conditions », *Tr. Opht. Soc. u. Kingdom*, 56 : 167-193; 1936.

Magendie. — *Journ. de physiologie expérimentale*, 1824, t. IV, p. 399.

— « Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux, Paris, 1841.

Magnus. — *Korperstellung*, Berlin, 1924.

Magnus et de **Kleyn**. — « Experimentelle Physiologie des vestibul-apparates », *Handb. d. Neurol. des ohres*, t. I, Berlin, 1924.

— Korperstellung. Gleichgewicht und Bewegung bei Saugern », *Handb. des Normalen und Pathologischen Physiol.*, t. XV, Springer, Berlin, 1930.

— « Die abhangigkeit des Tonus der Extrœmitœtenmuskeln von der Kopfstellung », *Arch. f. die ges. Physiol.*, 1912.

— « Weitere Beobachtungen über Hals und Labyrinth reflex und die Gleidermusk eln der Menschen », *Ibid.*, 1915.

Mauthner (L.). — *Diagnostic et Therapie des paralysies oculaires*, Wiesbaden, 1889, Bergmann.

Morgan. — « Corps strié. Etude des générescences secondaires chez l'homme et expérimentalement chez le chat », *Arch. of neurol. and psych.*, oct. 1927, p. 495.

Müller. — *In* Kirschner et Nordmann, *La Chirurgie*, Lfg. 1928, S. 935.

Munk. — *Sur les fonctions de l'écorce cérébrale*, Berlin, 1890.

Muskens. — « Anatomical study of the posterior longitudinal bundle in its relations to forced movements », *Brain*, 1914, part. 2.

— « The central connexions of the vestibular mulei with thecorpus striatum, and their significance for ocular movements and for locomotion », *Brain*, 1922, part. 3 et 4.

— *L'Encéphale*, 1924.

— « Les fonctions vestibulaires du lobe frontal avec le corps strié », *Revue d'O. N. O.*, 1934, n^os 1, 2, 3, 4.

— « Das Supra-Vestibuläre System bei der Tieren und beim Menschen, mit besonderer Berucksichtigung der Klinik der Blickàhmungen der sogen. Stirnhiernataxie, der Zwangstellungen und der Zwangsbewegungen », *Noord-Hollandsche Uitgevers-Maatschappy*, Amsterdam, 1935.

Nothnagel. — « Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen des gehirns » , *Wirchow's. Archiv.*, 1873.

Oloff (H.), **Korbsch** (H.). — « Ueber das Hertwig-Magendie' sche phänomen », *Arch. f. Psychiat.*, 79 : 200-223, 1936 et *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 77 : 618-617, novembre 1926).

Parinaud. — *La vision.*

Pick (I.). — *D., M. W.*, 1907, S. 16, 117.

Pierola. — *Zbl. f. prakt. Augenheilk*, 1914, Zg. 38, S. 152.

Polimanti. — « Contribution à la physiologie et à l'anatomie des lobes frontaux », 1906, *Analyse Revue Neur.*, 1907, p. 260.

Posey. — *Amer. J. Ophtalm.*, 1915, S. 272; *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk*, 1916, 56, S. 358.

Pourfour du Petit. — *Nouveau système du cerveau*, Paris, 1766.

Prévost. — *De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans l'hémiplégie*, Thèse de Paris, 1868.

Quix. — « L'examen clinique de la fonction des otolithes », *Annales des maladies de l'oreille*, mars 1923.

Rademaker. — *De beetnis der roode kernen en van net overige mesencephalen voor Spiertonus*, Leiden, 1924.

— *Importance du noyau rouge et du mésencéphale pour le tonus musculaire, pour la position du corps et pour les réflexes labyrinthiques*, Springer, Berlin, 1926.

— *La station debout*, Springer, Berlin, 1931.

— *Réactions labyrinthiques et équilibre. L'ataxie labyrinthique*, Masson, Paris, 1935.

Rademaker et **Garcin**. — « Note sur quelques réactions labyrinthiques des extrémités chez l'animal et chez l'homme », *Revue Neurol.*, 1932, p. 637.

— « L'épreuve d'adaptation statique; suite à l'étude de quelques réactions des extrémités d'origine labyrinthique », *Revue Neurol.*, 1933, t. II, p. 566.

Reich (Zdzislaw). — « Contribution à l'étude des mouvements de manège chez l'homme », *Deutsche Zeit für Nervenheil*, sept. 1930.

Rimbaud. — *Précis de Neurologie*, Doin, édit., 1933.

Roussy. — *La couche optique*, Paris, Steinheil, 1907.

Sachs (M.). — *In* Deutschmanns, *Beitr.* 3 prakt. *Augenheilk*, 1894, 4, 14.

Satanovsky (P.). — « In ocular paralysis caused by compensatory rotation of head »; case. *Rev. Assoc. Med. Argent.*, 46; 875-878, Ang., 1932.

Sauvineau. — In *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, t. VII, p. 756.

Schiff. — « Beitrag zur Kenntniss des motorischen Einflusses der im Schügel Vereimgten Gebilde », *Arch. für Phys.*, 1846.

Schubert. — *Arch. Klin. Chir.*, 1926, 142, S. 646.

Schueren (Van der). — *Le Névraxe*, 1912.

Sedan (Jean) et **Jayle**. — *Revue d'oto-neuro-ophtalmo.*, octobre 1937.

Serres. — *Journal de Physiologie expérimentale de Magendie*, 1823, t. III.

Sherrington. — « Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements », *Journ. of Physiol.*, 1898, vol. 22, p. 327.

— « On the proprioceptive system, especially in its reflex aspect. », *Brain*, 1907, vol. 29, p. 467.

Smith (E. T.). — « Ocular torticollis; inferior oblique tenotomy and is indications », *M. J. Australia*, sept. 2; 307-308, sept. 2, 1933.

— « Ocular torticollis; inferior oblique tenotomy and its indications », *Brit. M. J.*, 1, 374-375, March 3 1934.

— « Ocular torticollis or Squint », *Brit. M. J.* 1; 416, March. 2, 1935.

Spiegel. — « The cortical centers of the labyrinth », *Journ. of nerv. and mental diseases*, mai 1932, p. 504.

— « The electroencephalogram of the cortex in stimulation of the labyrinth. », *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 1934, 31, p. 469-482.

Stephenson. — *Zbl. Ophthalm.*, 1914, 1, S. 525.

Stewens. — *Z. Augenheilk*, 1928, 65, S. 1.

Szasz et **Podmanicky**. — « Stirhirn. u. Korpergleichgewitch », *Deutsch. z. fd. f. Nerw.*, 1930, vol. LXVII.

Thomas. — *Revue d'Oto-Neuro-Ocul.*, avril 1924.

Velter. — Thèse de Paris, 1911-1912.

— *Rev. d'Oto-Neuro-Ocul.*, avril 1923.

Vulpian. — *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, Paris, 1866.

White (J.-W.). — *N. Y. State J. Med.*, 1920, 20 H. 5, S. 156.

— « Head tilting and turning of ocular origin », *Am. J. Surg.*, 4, 77-78, jan. 1928.

Wieussens. — *Nevrographia Universalis*, 1684.

Willis (Th.). — *Cerebri anatome*, 1664; *Pathologice cerebri*, 1667.

Zador (Jules). — *Les réactions d'équilibre chez l'homme (étude phy-*

siologique et clinique des réactions d'équilibre sur la table basculante), Masson et Cie, édicteurs, 1938.

Zand (N.). — « Base anatomique de la rigidité décérébrée », *Revue Neurol.*, juin 1925, p. 998.

— « Nouvelles études expérimentales sur des olives bulbaires », *C. R. Soc. de Biol.*, 1935, t. CXX, p. 373.

— « Le rôle des olives bulbaires dans la rigidité décérébrée », *Revue Neurol.*, 1935, t. II, p. 595.

Table des matières

Chapitre premier. — Introduction 13

Chapitre II. — Historique 19

Chapitre III. — Limites du sujet 27

I. Strabisme paralytique cause de torticolis 29
II. Strabisme fonctionnel cause de torticolis 32
III. Nystagmus congénital cause de torticolis 31
IV. Nécessité de rechercher une autre cause 34

Chapitre IV. — Preuves anatomiques 37

I. Préliminaires 39
II. Le système de l'équilibration 39
III. L'appareil oculo-moteur 43
A. Noyaux oculo-moteurs 41
B. Les voies cortico-nucléaires 45
C. Relations des noyaux oculo-moteurs avec les organes des sens et les voies de la sensibilité 45
D. Connexions des oculo-moteurs entre eux 47
E. Régulation du tonus des oculo-moteurs 50
IV. Conclusions 51

Chapitre V. — Preuves expérimentales 53

I. Préliminaires 55
II. Posture et mouvements forcés 56
III. Mouvements forcés 62
A. Définition 62
B. Historique 62
C. Classification 67
D. Nature des mouvements forcés 69
1° Phénomènes d'excitation ou de destruction labyrinthique 70
2° Phénomènes d'excitation et de destruction des corps striés 72
3° Phénomènes entraînés par l'excitation et la destruction du carrefour frontal antérieur 77
E. Mécanisme de production des mouvements forcés 79
IV. Conclusions 82

Chapitre VI. — Etude clinique 85

I. Préambule 87
II. Observations 88
Ire observation 89
2e observation 97
3e observation 101

III. Le syndrome de torticolis oculaire lié à un trouble de l'équilibration : « *le syndrome de torticolis oculaire d'ordre postural* » 104
A. Définition 105
B. Pathogénie 105
C. Etiologie 107
D. Symptomatologie 109
E. Formes cliniques 112
F. Diagnostic 113
IV. Conclusions sur *le syndrome de torticolis oculaire d'ordre postural* et ses parentés cliniques 114

Conclusions 117

Bibliographie 125

Photographies :
Fig. I 90
Fig. II 92
Fig. III 98
Fig. IV 100

Imprimerie Bière, 18, rue du Peugue, Bordeaux. — 1941.